Aus der Chirurgischen Abteilung des Krankenhauses Bethanien, Berlin
Direktor: Prof. Dr. H. Wildegans

STANFORD UNIVERSITY
JUL
6
1938
LIBRARY

Nervenverletzungen bei Frakturen der oberen Extremität

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

José Babillotte

aus Belgershain

Tag der Promotion: 20. Dezember 1937

Druck: Ostsee-Druck und -Verlag, Aktiengesellschaft, Stettin

M 450

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Siebeck

Referent: Prof. Dr. Wildegans

Korreferent: i.V. Prof. Dr. Rostock

Meiner lieben Mutter in Dankbarkeit gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154013_0049

Einleitung.

In dieser Arbeit sind die Armfrakturen der Chirurgischen Abteilung des Krankenhauses Bethanien in den Jahren 1930—1937 untersucht. Außerdem ist das entsprechende Krankengut der 2. Chirurgischen Abteilung des Horst-Wessel-Krankenhauses, Berlin, aus den Jahren 1933—1935 (damaliger Direktor: Prof. Dr. Wildegans) verwendet. Die verschiedenen Formen der Armfrakturen wurden unter dem Gesichtspunkt der Mitbeteiligung der Nerven angesehen. Im folgenden ist die Zahl und Art der Frakturen mit den Zahlen der entsprechenden Nervenverletzungen zusammengestellt.

Vor der eigentlichen Aufzählung und der speziellen Beschreibung möchte ich einiges über die Entstehungsmechanik und die Diagnostik der einzelnen Nervenlähmungen erwähnen.

Entstehungsmechanismus.

Für die Entstehung der Nervenlähmungen kommen primäre und sekundäre Schädigungen in Betracht. Die durch primäre Einwirkung entstandenen Lähmungen lassen sich direkt nach der Gewalteinwirkung feststellen, während die sekundären erst im Verlauf einiger Zeit in Erscheinung treten. Die primären führen entweder zu einer Parese, d. h. zu einer Störung der Funktion, ohne daß die Leitungsbahnen anatomisch verändert werden; oder es kommt durch direkte Gewalteinwirkung zu einer Paralyse, bei der eine vollkommene oder partielle Kontinuitätstrennung des Nerven stattfindet. Anders ist es bei der sekundären Lähmung: Hier vergeht eine gewisse Zeit, bis sich die ersten Symptome einer Nervenstörung dokumentieren. Alle sekundären Lähmungen beginnen deshalb mit einer Parese, die an Stärke und Ausdehnung zunimmt und zur vollständigen Degeneration des befallenen Nerven — zur sekundären Paralyse — führt, wenn nicht vorher die Ursache der Lähmung beseitigt wird.

Ursache der Lähmung ist wohl in den meisten Fällen ein **Druck** auf den Nerven. Zu den leichtesten Formen dieser Drucklähmungen gehören die sogenannten Schlaflähmungen (Brachialgia statica paraesthetica). Sie entstehen durch schlechte Lagerung des Armes im Schlaf, durch Druck auf die Bettkante, durch Auflegen des Kopfes auf den Arm, besonders beim Schlafen auf einer harten Unterlage. Nach Oppenheim werden hauptsächlich solche Individuen betroffen, deren periphere Nerven schon alteriert sind: Namentlich Potatoren, bei denen nicht nur der tiefe Schlaf, sondern auch die bereits bestehende Nervendegeneration anzuschuldigen ist. Ebenso schafft Bleiintoxikation eine Prädisposition. Diese Lähmungen betreffen vor allem den N.radialis und gehen nach kurzer Zeit vorüber. Ebenso sind die meisten Narkoselähmungen, wie sie von Braun beschrieben sind, vorübergehender Art. Sie sind gleichfalls Drucklähmungen durch Aufliegen des abduzierten Armes auf der Kante des Operationstisches oder durch Druck des Humeruskopfes bei erhobenem Arm. Fälle, bei denen auf diese Weise wochen- oder gar monatelang anhaltende Nervenstörungen resultieren, gehören zu den Seltenheiten. Ähnliche passagere leichte Drucklähmungen kommen auch bei zu fest angezogener Staubinde, bei schlecht sitzenden Verbänden, bei Fesselungen vor. Hierher gehören auch die Drucklähmungen durch berufliche Schädigungen z. B. Riemendruck bei Packern, Karrenschiebern, Steinträgern (Rieder) und Wasserträgern (Schreiber). Eine auf Fernwirkung beruhende

Lähmung der peripheren Nerven beschreibt Perthes: Beim Durchschießen der Weichteile durch Infanteriegeschosse kam es zu totalen Nervenlähmungen, ohne daß am Nerven selbst sichtbare Veränderungen eintraten. Perthes erklärt diese „Kommotionslähmung" durch die seitliche Druckwirkung des Projektils.

Auch für die Nervenverletzung bei Frakturen spielt die Druckwirkung die wichtigste Rolle. Der Nerv kann primär, besonders an den Stellen, wo er dem Knochen direkt aufliegt, durch starke Dislokation der Fragmente komprimiert werden. Auch durch eine gleichzeitig bestehende Luxation ist die Nervenstörung zu erklären (Humeruskopf, Radiusköpfchen). Abgesprengte und verlagerte Knochenstücke und Fremdkörper können ebenfalls auf den Nerven drücken. Eine große Rolle spielt dabei auch der Druck des entstehenden Hämatoms. Es ist dies verständlich, wenn man bedenkt, welche Spannung einerseits ein prall gefülltes Hämatom hat, und wie empfindlich andererseits der Nerv gerade für Druckeinwirkung ist. Besonders gefährlich sind die arteriellen Hämatome, bei denen die Drucksteigerung so lange weitergeht, bis künstlich Abhilfe geschaffen wird.

Ebenso empfindlich wie für Druckeinwirkung ist der Nerv für eine **Dehnung** bzw. Überdehnung. So kann schon durch eine heftige Muskelaktion eine Schädigung des Nerven eintreten: Bei brüsken Wurfbewegungen, beim Festhalten eines ins Fallen geratenden Gegenstandes, beim Halten der Zügel durchgehender Pferde, bei plötzlicher Kontraktion des Triceps beobachteten Oppenheim, Gowers u. a. Nervenlähmungen. Selbst bei geringgradigen Dehnungen, beim Anziehen der Stiefel, beim Fall auf den Handrücken kann es zu Paresen kommen.

Bei den Frakturen kommen solche Dehnungen dann vor, wenn der Nerv über ein dislociertes Knochenfragment gespannt wird wie die Saite einer Violine über den Steg, also bei starker Abwinklung der Bruchstücke. Diese Dehnung kann auch von versprengten Knochenstücken bewirkt werden. Ferner kommt es durch Interposition von Weichteilen zwischen die Bruchenden zu übermäßiger Dehnung. Dabei kann der Nerv selbst zwischen die Fragmente gelagert sein, oder er wird infolge der Diastase zu weit auseinandergezogen. Schließlich kann, wenn auch in sehr seltenen Fällen, durch übermäßige Extension bei der Behandlung eine Schädigung des Nerven vorkommen.

Im Gegensatz zu den bisher beschriebenen Paresen kann ein Nerv durch eine direkte Gewalteinwirkung vollständig durchtrennt werden. Diese **Kontinuitätstrennungen** finden sich bei komplizierten Frakturen und haben die verschiedensten Ursachen. Im Krieg war es die Zertrümmerung des Nerven durch Infanteriegeschosse oder Granatsplitter*). Bei dieser Geschoßwirkung wurde meist Knochen, Nerv und Gefäß vollkommen zertrümmert. In der Friedenschirurgie sieht man solche Nervendurchtrennungen bei Glassplitterverletzungen (Autounfälle), bei Durchschneidungen durch Metall, Drähte, bei Stichverletzungen des Armes.

---

*) Bier fand in mindestens einem Viertel seiner operierten Fälle die Nerven glatt durchschossen.

Dabei muß gesagt werden, daß sehr scharfe Knochenfragmente bei Schrägfrakturen ebenfalls im Stande sind, einen Nerven vollständig zu durchschneiden.

In anderen Fällen kommt es zu Quetschungen und Zerreißungen des Nerven, so z. B. wenn das Rad eines Wagens oder Autos über den ausgestreckten, abduzierten Arm geht, ferner bei Frakturen, bei denen der Arm zwischen Puffer, zwischen Wagen u. ä. gequetscht wird. Die dabei stattfindende Zertrümmerung des Knochens und der Weichteile verschont meist auch den Nerven nicht: Eine Kontinuitätstrennung ist die Folge.

Für die Entstehung der sekundären Nervenlähmungen gilt im wesentlichen das gleiche. Es handelt sich da meist um eine länger anhaltende Druckwirkung. Ja, man kann sogar sagen, daß für die sekundär entstehenden Nervenverletzungen ausschließlich eine Druckwirkung verantwortlich zu machen ist. Es sind dies Ummauerung durch Callusmassen, Narbenzüge und Kompressionswirkung durch den Gipsverband. Diese langsam sich entwickelnden Schädigungen führen dann zu schwereren, tiefgreifenderen Veränderungen. Es kommt zu Degenerationsvorgängen, zu Umbauprozessen und zu narbigen Umwandlungen. Daß dadurch die anatomische Struktur und die funktionelle Leistung des Nerven weitgehender gestört wird als bei vorübergehender Druckwirkung, ist ohne weiteres verständlich. Wird hier nicht durch Neurolyse, durch Lockerung des Verbandes oder durch Befreiung des Nerven aus seiner Einengung Abhilfe geschaffen, so ist die vollkommene Degeneration am Ort der Einwirkung und im dazu gehörigen peripheren Abschnitt die unausbleibliche Folge. Andererseits sieht man, daß bei langdauernder Kompression der Nerv nicht immer schwer erkrankt. Das beweist die oft auffallend schnell eintretende Wiederherstellung der Funktion nach der Neurolyse eines in Callus eingeschlossenen oder von einem Knochenstück gepreßten Nerven.

Wie schon erwähnt, entstehen in vielen Fällen sekundäre Nervenlähmungen durch **Callusummauerung.** Besonders häufig tritt das da ein, wo der Nerv dem Knochen unmittelbar aufliegt und nicht durch eine Muskel- oder Fettschicht geschützt ist. Daraus erklärt es sich, daß bei den Frakturen des Humerus im mittleren Drittel eine Schädigung des N.radialis am häufigsten angetroffen wird. Aber noch ein anderes Moment begünstigt die Einengung des Nerven. Wenn die Knochenfragmente weit voneinander entfernt stehen, oder wenn es sich um diffus verteilte Knochensplitter handelt, wachsen die Callusmassen von vielen Seiten und aus verschiedenen Richtungen aufeinander zu und schließen so den Nerven zwischen sich ein.

Ferner können narbige Prozesse zu einer Umklammerung des Nerven und damit zu seiner Lähmung führen. Diese Einengung durch **Narbenzug** wird dann besonders hochgradig sein, wenn die Frakturen durch Weichteilquetschungen, Eiterungen oder durch starke Blutungen in das Gewebe kompliziert sind. Ähnliche narbige Prozesse können sich aber auch im Innern des Nerven abspielen, so nach offener Verletzung, nach intraneuralen Hämatomen und nach infektiöser Neuritis. In diesem Fall beginnt die Nervendegeneration von innen her und führt durch bindegewebige Umwandlungen zu einer Blockade der Leitungsbahnen.

Die Druckschädigung eines Nerven durch einen zu eng anliegenden **komprimierenden Verband** ist in den meisten Fällen eine arteficielle. Diese Lähmungen sind um so ernster, als sie oft erst sehr spät, nach Abnahme des Verbandes, diagnostiziert werden. Erschwert wird ihre Erkennung oftmals dadurch, daß z. B. bei einer langsam sich entwickelnden Radialisparese die Hand durch den Gips- oder Schienenverband in einer Streckstellung gehalten wird und erst nach Abnahme herunterfällt, als Zeichen der Funktionsstörung. Mit Recht fordert Th. Naegeli deswegen bei jeder Fraktur einen genauen Nervenstatus vor Anlegen des Verbandes. Nur dadurch sind wir in der Lage, eine primäre von einer sekundären Lähmung zu unterscheiden, nur dadurch kann sich der Arzt vor dem Vorwurf des Kunstfehlers oder vor Schadenersatzansprüchen schützen (Naegeli). Wird die Lähmung erst nach Abnahme des Verbandes entdeckt, so ist es schwer, den Beweis zu erbringen, daß sie als direkte Folge des Traumas und nicht durch den Verband bedingt ist.

Neben diesen allgemeinen Gesichtspunkten über die Entstehungsmechanik sind für jeden Einzelfall selbstverständlich auch noch spezielle Momente von Bedeutung. Diese sollen aber erst bei der besonderen Beschreibung und Abhandlung der einzelnen Frakturformen berücksichtigt werden.

Pathologisch-anatomische Veränderungen des Nerven.

Wenn wir die pathologisch-anatomischen Veränderungen ansehen, so ergibt sich, wie schon kurz erwähnt, daß der Läsion eines Nerven seine Entartung folgt. Die Vorgänge bei der Parese und bei der Kontinuitätstrennung sind dabei nur graduell voneinander verschieden. Am ausgesprochendsten treten deshalb diese **Degenerationserscheinungen** zutage, wenn eine vollständige Durchtrennung vorliegt. Es kommt dann einmal zur traumatischen Degeneration an der Stelle der Verletzung, ferner zur sekundären Degeneration des ganzen peripher gelegenen Abschnittes bis in die Muskelendplatten und bis in die sensiblen Endorgane. Die traumatische Degeneration betrifft sowohl den Stumpf des zentralen wie den des peripheren Segmentes. Während sich die gröberen Veränderungen aber am zentralen Abschnitt im wesentlichen allein auf den Stumpf beschränken und in bindegewebiger Entartung und evtl. Neurombildung bestehen, fällt nach dem Wallerschen Gesetz der periphere Abschnitt in seiner ganzen Ausdehnung der Degeneration anheim: Es kommt schon nach kurzer Zeit (2—4 Tage nach Oppenheim) zu Zerfallserscheinungen des Parenchyms im Verlauf des ganzen betroffenen Nervenabschnittes. Der Achsenzylinder verändert sich zuerst (Bing), er wird geschlängelt, varikös, um sich schließlich in feinste Körnchen, Schollen, Tropfen und Kugeln aufzulösen. Bald danach beginnen auch die Markscheiden sich zu verändern, das Myelin zerfällt zu fettigen Tröpfchen. Der Degeneration des Parenchyms gehen Wucherungsvorgänge der Schwannschen Scheide parallel. Es kommt zu einer

Vermehrung der Kerne, die sich strangartig aneinander reihen. Nach Ranvier ist sogar diese Kernwucherung das Primäre, während der Markzerfall erst sekundär in Erscheinung tritt. Nach und nach wird das Zerfallsmaterial resorbiert, während daneben Veränderungen des Epi- und Perineurium einhergehen, die im Verein mit dem geschilderten Parenchymzerfall schließlich eine förmliche Zirrhose des peripheren Nervenabschnittes bedingen. Auch die intramuskulären Verzweigungen der Nerven, sowie die sensiblen Endplatten nehmen an dieser Entartung teil (Ranvier u. a.).

Die degenerativen Vorgänge befallen auch die dazu gehörigen Muskeln: Dort kommt es ebenfalls zu körnigem Zerfall, zu wachsartiger Degeneration und schließlich zu einer bindegewebigen Atrophie.

Die **Regeneration** erfolgt um so leichter, je unvollständiger die Kontinuitätstrennung des Nerven gewesen ist. Nach einfacher Kompression, nach Umschnürung des Nerven ect. kommt es nach kurzer Zeit schon zur vollkommenen Wiederherstellung der Funktion. Nach Leegard erholt sich der komprimierte Nerv in etwa 30 Tagen. Auch aus klinischen Erfahrungen weiß man, daß eine durch Kompression verursachte Lähmung nach Entfernung des komprimierenden Agens oft in überraschend schneller Zeit zurückgeht (Wölfler). Bei völliger Durchtrennung des Nerven vergeht bis zur endgültigen Regeneration, selbst bei sofort ausgeführter Nervennaht, meist eine lange Zeit. Spielmeyer berechnet die Zeit der Rückbildung einer Radialislähmung auf durchschnittlich 14 Monate, bei den meisten anderen Nerven auf 1¾—2 Jahre. Perthes gibt eine noch längere Dauer bis zur völligen Regeneration an.

Eine Wiederherstellung der Leitung durch die einfache Zusammenheilung — eine prima intentio nervorum — ohne voraufgegangenen Parenchymzerfall und ohne Neubildung von Fasern, wie man sie früher annahm, gibt es nicht, wie die Untersuchungen von Waller, Ranvier, Vanlair u. a. zeigten.

Die Regeneration geht immer vom zentralen Stumpf aus. Aus diesem sprießen die jungen Fasern, die neugebildeten Achsenzylinder, hervor und wachsen durch die Narbe hindurch in den peripheren Stumpf hinein (Neurolisation nach Vanlair). Der periphere Stumpf spielt also nur die passive Rolle des Leitungsbandes. Diese Anschauung muß auch heute noch, trotz vieler gegensätzlicher Theorien, die die Regeneration von dem peripheren Stumpf ausgehen lassen wollten (Bethe, Kennedy, Modena u. a.), als die richtige angesehen werden. Wenn aus diesen neueren Untersuchungen auch hervorgeht, daß sich auch im peripheren Abschnitt Vorgänge abspielen, die die Regeneration unterstützen, so bleibt doch sicher, daß die volle Ausbildung und funktionelle Wiederherstellung allein von dem zentralen Stumpf ausgeht. Auf diesen Überlegungen beruhen auch die Versuche, einen Nervendefekt oder Substanzverlust durch Einschalten eines indifferenten Materials zu überbrücken. Die neugebildeten Fasern benutzen das interponierte Stück als Brücke, um in den peripheren Abschnitt hineinzuwachsen. Vanlair verwendete hierzu dekalziniertes Knochenrohr (Suture tubulaire).

Daß die Regeneration der Nervenfasern vom zentralen Stumpf aus erschwert wird, wenn stärkere Narbenverwachsungen oder Neurombildung den Weg verlegen, geht aus dem Gesagten hervor. Bei sehr starken Widerständen kommt es zur Ablenkung der sprossenden Nervenfasern, sie verirren sich und können den peripheren Teil nicht erreichen. Allmählich hört die Neubildung auf — es kommt zur Entstehung von Neuromen. Kommt eine Verbindung mit dem peripheren Abschnitt nicht zustande, dann bleibt die Architektonik dieses Teiles jahrelang erhalten. Es kommt niemals zu einer Narbenumwandlung, wenn auch eine Verschmälerung durch Wucherung des Nervenbindegewebes eintritt. — Diese Vorgänge haben klinisches Interesse für die Beurteilung der Aussichten der Spätoperation.

Diagnostik der Nervenlähmungen.

Für die Diagnostik der Nervenlähmungen gelten ebenfalls allgemeine und spezielle Gesichtspunkte. Die allgemeinen Symptome sollen zuerst beschrieben werden.

Die Auswirkung einer Nervenlähmung hängt nicht allein von der Schwere der Läsion ab, sondern auch von dem Ort der Einwirkung und von der Natur des betroffenen Nerven. Da es sich bei den peripheren Nerven in den meisten Fällen um gemischte Nerven handelt, so sind die Ausfälle verschiedener Art. Ein konstantes und regelmäßig vorhandenes Zeichen ist die Störung der Motilität. Die Muskeln, die peripher von dem Ort des Traumas liegen, sind vollständig oder unvollständig gelähmt. Es kommt stets zu einer schlaffen Lähmung mit Herabsetzung oder Aufhebung der Sehnenreflexe. Zu der Störung der Motilität gesellt sich sehr bald die Atrophie der Muskulatur. Bevor diese augenfällig wird, aber nicht vor Ablauf einer Woche, ist die Degeneration auch auf elektrodiagnostischem Wege zu erkennen. Die faradische und galvanische Erregbarkeit erlischt allmählich bis zum 12. Tag, ebenso die faradische der dazu gehörigen Muskeln. Die galvanische Erregbarkeit der betreffenden Muskulatur steigert sich innerhalb der zweiten Woche, wobei die Zuckungen träge erfolgen. Es entwickelt sich eine Umkehr des Zuckungsgesetzes, so daß die ASZ stärker wird als die KSZ. Die Entartungsreaktion erreicht ihren Höhepunkt in 3—4 Wochen, bleibt monate- oder selbst jahrelang bestehen, bis allmählich durch Atrophie der Muskulatur die galvanische Erregbarkeit vollkommen erlischt. — Die EaR. ist das sicherste und konstanteste Zeichen der degenerativen Veränderungen und geht den Vorgängen der Degeneration im Nerven und im Muskel parallel. Und wie diese sich in voller Deutlichkeit erst am Ende der ersten und im Beginn der zweiten Woche entwickeln, so dokumentiert sich die EaR. ebenfalls nicht vor Ablauf einer Woche. —

Viel weniger konstant als die Motilitätsstörungen sind die sensiblen Ausfälle. Selbst bei vollständiger Durchschneidung eines peripheren Nerven können Gefühlsstörungen fehlen (Oppenheim, Head). Dagegen betont Kramer, in Uebereinstimmung mit O. Foerster, daß solche Fälle, wenn sie überhaupt vorkommen, äußerst selten sind. Bei genauer Prüfung der Sensibilität unter Berücksichtigung aller Qualitäten

findet man fast immer eine deutliche, wenn auch geringfügige Herabsetzung. In manchen Fällen gleichen sie sich sehr schnell wieder aus oder sie beschränken sich überhaupt auf ein viel kleineres Feld, als der anatomischen Ausbreitung der sensiblen Nerven entspricht. Es beruht dies im wesentlichen darauf, daß diese peripheren Ausbreitungen untereinander viel reichlicher und weitgehender durch Anastomosen verbunden sind, als dies bei den motorischen Endverzweigungen der Fall ist. Jeder Hautbezirk wird von verschiedenen Nerven her sensibel versorgt. Auf experimentellem Wege stellte Lüderitz fest, daß bei Leitungsunterbrechung durch allmähliche Drucksteigerung die Unterbrechung der motorischen Fasern viel eher eintritt als die der sensiblen. Die Sensibilität kann selbst bei vollkommener Aufhebung der Motilität erhalten sein.

Nach Verletzung peripherer Nerven kommt es fast regelmäßig zu Paraesthesien und häufig zu Schmerzen, besonders bei vollständiger Kontinuitätstrennung. Den subjektiven Taubheitsempfindungen und Schmerzgefühlen entspricht häufig eine objektiv erkennbare Hypaesthesie, in seltenen Fällen auch eine totale Anaesthesie: Es kommt dann zu Störungen für einzelne Empfindungsqualitäten, für Wärme, Kälte, Druck usf. Nach Goldscheider soll zuerst die Kälte- und Druckempfindung leiden, später der Wärme- und Schmerzsinn.

Da die gemischten Nerven auch vasomotorische und sekretorische Fasern enthalten, so sind nach Läsionen auch Störungen von dieser Seite zu erwarten. Die vasomotorischen Störungen offenbaren sich in einer Cyanose, Hyperaemie oder Rötung der Haut. Oft auch in Temperaturerhöhungen mit späterem Absinken unter die Norm. Dazu gesellen sich sekretorische Störungen in Form von Hyper- oder Anhidrosis und gelegentlich Ödembildung.

Die sich ebenfalls entwickelnden trophischen Störungen der Haut sind an der abnormen Glätte und dem Glanz zu erkennen („glossy skin"). Die Epidermis wird atrophisch und schilfernd. Die Oberfläche verliert ihre Resistenz, wird vulnerabel und es kommt bei den leichtesten Traumen zu Ulzerationen. Auch die Entwicklung von kleinen Bläschen, die platzen und schlecht heilende Geschwüre hinterlassen, wird gelegentlich beobachtet. Seltener ist das subcutane Gewebe und der Knochen (Sudeck) an diesen atrophischen Prozessen beteiligt.

Als Folge der Lähmungen kann es zu sekundären Veränderungen kommen: Zu Kontrakturstellungen der Glieder, oft mit Versteifung der Gelenke und Schrumpfung der Kapsel. Auch bei Verletzung rein sensibler Nerven können sogenannte passive Kontrakturen auftreten, dadurch, daß der Patient die Glieder dauernd in einer Schonhaltung fixiert (Foerster).

Spezielle Diagnostik.

Die **Plexuslähmung** kommt als Komplikation allein bei einer Fraktur des Humerus nicht vor, sie tritt aber häufig als Folge einer gleichzeitig auftretenden Luxatio humeri ein. Es kann dabei zu einer totalen Lähmung kommen, wobei sämtliche motorischen und sensiblen Funktionen des ganzen Armes aufgehoben sind. Häufiger werden nur einzelne Äste

des Plexus gelähmt, wobei es zum Bild der Klumpke'schen oder Duchenne-Erb'schen Lähmung kommen kann, oder auch ganz unregelmäßige Ausfälle auftreten können.

Bei der Klumpke'schen Lähmung ist der 8. Cervical- und der 1. Thoracalnerv gestört. Es kommt zu motorischen Ausfällen an den kleinen Handmuskeln, Flexoren am Vorderarm und Sensibilitätsstörungen des N.ulnaris am Unterarm. Durch Mitbeteiligung des 1. Thoracalnerven (Ganglion stellatum) fehlt auch selten das Symptombild des Horner-schen Komplexes: Enge Lidspalte, Miosis und Enophthalmus.

Häufiger ist die obere oder Duchenne-Erb'sche Lähmung des Plexus brachialis. Dabei ist der 5. und 6. Cervicalnerv geschädigt (M.-deltoideus, M.biceps, M.brachio-radialis, M.-brachialis, M.teres minor), der Arm hängt im Schultergelenk schlaff herunter, kann nicht seitlich gehoben und nicht innenrotiert werden.

Die Lähmung des N.radialis spielt bei den Armfrakturen die größte Rolle. Bei ihr finden sich alle im allgemeinen Teil besprochenen Symptome. Im Vordergrund stehen dabei aber die Motilitätsstörungen; die Tiefensensibilität ist ungestört; vasomotorische, sekretorische und trophische Störungen sind selten (de Quervain).

Die Störungen der Motilität beherrschen, wie gesagt, das Bild der **Radialislähmung.** Es kommt auch hier auf den Sitz der Lähmung an. Oberhalb der Teilungsstelle wird bei Verletzungen des Radialis das Bild einer gemischten Lähmung resultieren, wobei motorische und sensible Störungen nebeneinander bestehen. Wirkt das Trauma aber unterhalb der Teilungsstelle auf den Radialis ein, so kann es durch Läsion des Ramus profundus zu einer rein motorischen oder durch Verletzung des Ramus superficialis zu einer rein sensiblen Lähmung kommen.

Es besteht eine Parese oder Paralyse sämtlicher Streckmuskeln des Unterarmes und der Hand. Der Triceps wird, wegen des hohen Abganges der Radialisäste bei den Humerusfrakturen meist verschont. Gelähmt sind der M.extensor carpi radialis, der M.extensor digitorum communis, der M.extensor indicis proprius et digiti quinti, ferner der Abductor longus und die Extensoren des Daumens, außerdem der M.supinator.

Bei der totalen Radialislähmung hängt die Hand in der typischen Stellung im Handgelenk herab („Fallhand") und kann aktiv nicht gestreckt werden. Die Finger sind in den Metacarpo-phalangealgelenken ebenfalls durch Überwiegen der Flexoren gebeugt. Die Streckung in den Grundgelenken ist aufgehoben, dagegen ist die Streckfunktion im 2. und 3. Fingerglied erhalten, da sie durch die Mm.interossei und Mm. lumbricales (N.ulnaris) geschieht. Die Abduktion und Extension des Daumens ist unmöglich, ebenso die Supination der Hand. Dabei ist aber zu berücksichtigen, daß die Frage, ob in den einzelnen Fällen eine Supinationseinschränkung myogen, neurogen oder durch starke Schmerzhaftigkeit bedingt ist, außerordentlich schwer zu entscheiden ist. So kommen bei supracondylären, bei Unterarm- und Radiusfrakturen Supinationsbehinderungen vor, die in den meisten Fällen als Functio laesa durch die Fraktur selbst, in einigen Fällen aber sicher als neurogen bedingt aufzufassen sind. — Bei Radialislähmung besteht ferner eine Herabsetzung der groben Kraft beim Faustschluß. Es ist dies dadurch zu

erklären, daß zum kräftigen Faustschluß die Hand in Extensionsstellung gebracht werden muß, die infolge der Streckunfähigkeit fehlt. Dieses Phänomen soll diagnostisch auch bei leichten Radialislähmungen gut verwertbar sein.

Von neurologischer Seite werden außerdem noch verschiedene Tests zur Diagnostik der Lähmungen angegeben. Für die Chirurgie haben sie nicht diese Bedeutung, da in den meisten Fällen durch Sitz, Art, Umfang usf. der in Betracht kommenden Fraktur die Lähmung mit einiger Wahrscheinlichkeit lokalisiert und erkannt werden kann. Anders bei einzelnen Lähmungen z. B. innerhalb einer Polyneuritis, bei Blei-, Arsenintoxikationen und bei Alkoholneuritis, wobei die Beteiligung der einzelnen Nerven an der Lähmung festgestellt werden soll. Die Tests sollen aber wegen der Einfachheit ihrer Ausführbarkeit hier mitaufgenommen werden, da sie in manchen Fällen die Diagnose erleichtern helfen, und für die Kontrolle der Entwicklung einer Lähmung — Besserung oder Verschlimmerung — leicht angewendet werden können. Für die Radialislähmung gibt Kroll an: Beim Spreizen der Finger sind die Strecker mitbeteiligt, was sich im Anspannen der Strecksehnen beim Fingerspreizen äußert. Die Strecksehnen springen beim Gesunden dabei hervor, besonders deutlich, wenn die Hand auf einer Unterlage aufliegt, bei Radialislähmung nicht. — Fordert man einen Patienten mit Radialisparese auf, bei herabfallender Hand die Finger zu spreizen, so kommt es bei ihm dabei zur Beugung in den Grundphalangen, nicht zur Streckung wie beim Gesunden. — Stützt man bei Radialislähmung die in allen Gelenken gestreckten Finger mit denen der gesunden Hand, wobei die Hände wie zum Gebet zusammengelegt werden, so fallen die gelähmten Finger beim Entfernen der gesunden sofort wieder in die Beugestellung zurück. —

Die Störungen der Sensibilität sind meist auffallend geringfügig und fehlen bei Drucklähmung in der Regel völlig. Der Patient empfindet wohl Kribbeln und Taubheitsgefühl im Radialisgebiet, besonders an der Dorsalfläche des Daumens und 1. Metacarpus. Objektiv findet sich aber keine oder nur eine geringe Abstumpfung des Gefühls in einem umschriebenen, selten im ganzen Bezirk des N.radialis. Selbst bei völliger Durchschneidung kann die Anaesthesie fehlen; meist ist aber dann eine Gefühlsstörung ausgebildet, und zwar am Rücken der Hand bis etwa zur Mitte, an der Dorsalfläche des Daumens und der beiden ersten Finger über dem Grundgelenk, ferner am Unterarm innerhalb eines schmalen Streifens an der Streckseite, die dem N.cutaneus antebrachii des Radialis zugehört.

Bei der **Lähmung des N.medianus** kommt es häufig allein zu Sensibilitätsstörungen, vasomotorischen, trophischen und sekretorischen Störungen, ohne daß ein Ausfall der Motilität aufzutreten braucht.

Ist der Medianus am Oberarm getroffen, dann sind folgende Muskeln gelähmt: Der M.pronator teres und M.pronator quadratus, die Mm.flexores carpi radialis et digitorum sublimis, der M.flexor digitorum profundus, mit Ausnahme des Anteils für die beiden letzten Finger, die vom N.ulnaris innerviert werden. Ferner der M.flexor pollicis longus et brevis, der M.abductur pollicis, der M.opponens pollicis und die beiden ersten Mm.lumbricales.

Die Stellung der Hand ist dabei nicht wesentlich verändert. Es kommt durch Überwiegen des M.flexor carpi ulnaris zu einer leichten ulnaren Abduktion und durch Ausfall der Pronatoren zu einer leichten Supinationsstellung. Die Beugung der Hand wird mit geringer Kraft und unter leichter Ulnarabduktion ausgeführt. Der Daumen und die beiden ersten Finger können in den Interphalangealgelenken nicht gebeugt werden. Abduktion und Opposition des Daumens ist ebenfalls unmöglich; der Daumen steht, dem Zeigefinger genähert, in gleicher Flucht mit ihm. Besteht die Lähmung längere Zeit, dann entwickelt sich die typische Atrophie der Thenarmuskulatur, die das Bild der „Affenhand" ergibt.

Auf der Lähmung der genannten Muskeln beruhen auch die von Kroll angegebenen Tests: Bei Faustschluß kommt der Daumen normalerweise auf die Dorsalfläche des Mittelfingers zu liegen, bei Medianuslähmung nicht. — Stützt man sich mit den Dorsalflächen der Finger auf eine Tischplatte und beugt die Hand in den Metacaro-phalangealgelenken um 90°, dann gelingt es beim Gesunden, den Daumen bis zur Spitze des Zeigefingers zu bringen. Bei Medianuslähmung ist dies infolge der Oppositionsunfähigkeit nicht möglich. — Fordert man den Kranken auf, mit seinem stark adduzierten Daumen die Gelenklinie zwischen Grund- und Mittelphalangen seiner gestreckten Finger abzutasten, dann kommt er, ebenfalls infolge der mangelhaften Oppositionsfähigkeit, nur bis zum Mittelfinger. — Beim Faustschluß bleibt der Zeigefinger und oft auch der Daumen gestreckt. — Beim Falten der Hände zum Gebet bleibt der Zeigefinger in Streckstellung stehen, der Mittelfinger wird wenig, der 4. und 5. Finger wird stark an die Hand gepreßt. — Legt man die Hand mit der Volarfläche auf eine flache Unterlage und fordert den Patienten auf, mit dem Nagel des Zeigefingers zu kratzen, so ist dies bei Medianuslähmung unmöglich. Der Kranke reibt mit der Fingerbeere auf der Unterlage oder klopft mit dem Zeigefinger dagegen. — Infolge der Lähmung des M.abductor pollicis gelingt es nicht, den Daumen so von der Hand abzuspreizen, daß er mit dem Zeigefinger einen rechten Winkel bildet. —

Sensibilitätsstörungen sind meist vorhanden und verschiedener Natur: Schmerzen, Anästhesie, Hyperästhesie können nebeneinander bestehen. Bei Ausdehnung auf den ganzen Bezirk des N.medianus ist die Vola manus bis zum 4. Metacarpus, die Volarfläche der ersten drei Finger und die radiale Fläche des 4. Fingers, sowie die Dorsalflächen des 2. und 3. Fingers über den Endphalangen betroffen. Es kommen aber gerade bei der sensiblen Versorgung individuelle Schwankungen vor, mit zahlreichen Anastomosen und Verästelungen aus dem Radialis- und Ulnarisgebiet.

Vasomotorische, trophische und sekretorische Störungen sind viel häufiger als bei Radialislähmung. Sie sind von Mitchell genau beschrieben und bestehen in Cyanose, Abkühlung der Haut, Bildung von Blasen, Atrophie und Glanz der Haut, Wachstumsstörungen der Nägel, der Haare, Hyperhidrosis u. ä.

Zu den Symptomen der **Ulnarislähmung** gehört eine Lähmung des M.flexor carpi ulnaris, des ulnaren Teiles des M.flexor digitorum profundus, des M.adductor pollicis, der Mm.interossei, des Hypothenar und

der beiden letzten Mm.lumbricales. Aus der Lähmung dieser Muskeln resultiert eine Beugungsunfähigkeit der beiden letzten Finger. Auch die Opposition ist beeinträchtigt, ebenso die Beugung im Handgelenk, bei der es dabei zu einer radialen Abweichung kommt. Am augenfälligsten ist die durch den Ausfall der Interossei und Lumbricales bedingten Bewegungsstörung: Die Grundphalangen der zwei letzten Finger können nicht genügend flektiert, die Endphalangen nicht genügend extendiert werden. Besteht die Lähmung längere Zeit, dann kommt es zu der charakteristischen „Krallenstellung" der Hand („Greifenklaue"): Streckung der Grundgelenke, Beugung der Endphalangen, Atrophie der Mm.interossei und des Hypothenar. Spreizung und Adduktion der Finger gelingen nicht.

Von den Tests seien angeführt: Der Test von Froment: Läßt man den Patienten ein Stück Papier fest zwischen Daumen und Zeigefinger halten, so wird beim Gesunden der Daumen adduziert und gegen den Zeigefinger gepreßt. Bei Ulnarislähmung kommt es dabei vikariierend zu Flexion des Daumenendgliedes. — Auf Schwäche des M.adductor pollicis beruht auch der Perkussionshammer-Test von Levy-Valensi: Der Hammer wird am Ende des Stieles zwischen Daumen und Zeigefinger gepreßt und horizontal gehalten. Bei Ulnarislähmung fällt er herunter. — Es fällt dem Kranken schwer, größere Lasten zu heben, Brot zu schneiden usw., weil dazu die Flexoren der beiden letzten Finger besonders gebraucht werden. — Auch feinere Bewegungen, wie Auflesen von Brotkrumen, Stecknadeln u. ä. sind erschwert. Wahrscheinlich sind bei diesen Bewegungen die Mm.interossei und die Muskeln des Hypothenar synergistisch mitbeteiligt. — Es gelingt nicht, die Finger kegelförmig zusammenzulegen, derart, daß eine Geburtshelferhand entsteht. — Am Faustschluß beteiligen sich der 4. und 5. Finger nicht.

Die Sensibilitätsstörungen entsprechen qualitativ denen bei Medianuslähmung. Ist das ganze sensible Ulnarisgebiet befallen, dann besteht Hyperästhesie bzw. Anästhesie in der Vola manus lateral von der Mitte des 4. Metacarpus, am ganzen Kleinfinger und an der ulnaren Hälfte des Ringfingers, ferner am Dorsum manus über 4. und 5. Metacarpus.

Vasomotorische Störungen sind seltener; häufiger finden sich trophische. Es kann dabei neben den schon erwähnten Erscheinungen zur Ausbildung einer Dupuytren'schen Kontraktur kommen, wie es Eulenburg einige Male sah, allerdings nach Neuritis des N.ulnaris.

Es ist noch zu sagen, daß sich die Ulnarislähmung oft auffallend spät entwickeln kann. Oppenheim berichtet von einer Spätlähmung durch Callusdruck nach 25 Jahren, und Guichard führt einen Fall an, bei dem die Lähmung 31 Jahre nach einer Ellbogenfraktur auftrat.

Für die spezielle Diagnose der primären Lähmungen sind zwei Fragen von Bedeutung: 1. Welche Nerven sind geschädigt? 2. Wie stark sind sie geschädigt? Besteht nur eine Parese oder eine vollkommene Kontinuitätstrennung? — Während die erste Frage in den meisten Fällen leicht zu entscheiden ist, kann die Beantwortung der zweiten außerordentlich schwierig oder anfangs gar unmöglich sein. Manchmal gibt die Art der Verletzung oder die Übersicht bei der Wundversorgung Aufschlüsse, oft bleibt aber nur übrig, den Verlauf abzuwarten und aus

der Besserung, Verschlechterung oder dem elektrischen Verhalten auf eine Parese oder Paralyse zu schließen. Das momentane Einsetzen, verbunden mit heftigen Schmerzen, besonders bei Bewegungsversuchen, soll nach O p p e n h e i m für eine Kontinuitätstrennung sprechen.

Die sekundären Lähmungen entwickeln sich langsamer und schleichender. Die Diagnose im Frühstadium erfordert eine gute Beobachtung und eine genaue Sachkenntnis. Aber gerade auf diese Frühdiagnose muß größter Wert gelegt werden, da nur in diesem Stadium Aussicht auf einen therapeutischen Erfolg besteht. Werden die ersten Symptome übersehen, so schreiten die degenerativen Prozesse unaufhaltsam fort und können zur vollständigen Zerstörung der Nervenstruktur führen. Es muß alles darangesetzt werden, eine sich entwickelnde sekundäre Nervenlähmung so frühzeitig wie möglich zu diagnostizieren und sie durch Beseitigung der Ursache zum Ausheilen zu bringen.

Eigene Beobachtungen über Nervenlähmungen bei 744 Frakturen des Armes.

In dem nun folgenden, speziellen Teil sind nacheinander die verschiedenen Frakturformen und die jeweilige Beteiligung der Nerven aufgeführt. Ich habe im ganzen 744 Frakturen auf ihre Komplikationen durch Nervenverletzungen untersucht und das Ergebnis in der beigegebenen Tabelle zusammengestellt. Die Tabelle ist so angelegt, daß die wichtigsten Frakturformen nebeneinander aufgeführt sind. Eine weitere Unterteilung in komplizierte und unkomplizierte Brüche und in Frakturen mit und ohne Luxation erschien mir für eine bessere Übersicht notwendig. Die Aufzählung der Nervenläsionen im unteren Teil derselben Tabelle soll einen klaren Überblick und eine gute Vergleichsmöglichkeit gestatten. Vor allem geht aber aus der Zusammenstellung hervor, wie groß die absolute und die relative Häufigkeit der Nervenverletzungen bei den einzelnen Frakturarten ist.

Bei der Besprechung der einzelnen Frakturformen soll so vorgegangen werden, daß von proximal nach distal nacheinander alle wichtigen Brüche aufgezählt werden.

Die **Frakturen des Tuberculum majus** sind Abrißfrakturen und kommen meist in Begleitung von anderen Oberarmbrüchen oder Schulterluxationen vor. Das Tuberculum ist dabei entweder als Ganzes abgerissen oder nur die eine der beiden Facetten. Das Bruchstück wird durch Zug der Auswärtsroller nach außen—oben gezogen; gelegentlich kann es zwischen Pfanne und luxiertem Kopf des Humerus interponiert sein.

Diese Fraktur allein hat als Ursache einer Nervenläsion keine Bedeutung. Das Fragment disloziert nach außen und oben. Da die Nerven aber sämtlich vor dem Humeruskopf verlaufen, so ist allein durch die Fraktur keine Nervenläsion möglich. Sie soll aber einmal der Vollständigkeit halber mitaufgezählt werden und zweitens wegen der relativ häufigen Plexuslähmung, die durch die gleichzeitig bestehende Humerusluxation auftritt. Es kommt durch Druck des Kopfes oder durch ein entstehendes Hämatom zu einer totalen oder partiellen Lähmung des Plexus brachialis und damit zu einem mehr oder weniger starken Ausfall der Motilität und Sensibilität des ganzen Armes. Die Symptome der Duchenne-Erb'schen und der Klumpke'schen Lähmung sind schon beschrieben. Bei der kompletten Plexuslähmung sind entweder alle Nerven oder nur einige beteiligt. Am häufigsten wird dabei der Axillaris und der Radialis befallen. Gefühlsstörungen können ebenfalls den ganzen Arm oder nur einen Teil befallen. Dabei ist zu sagen, daß selbst bei totaler Plexuslähmung meist die sensible Versorgung der medialen Oberarmfläche ungestört ist, da sie durch die Nn.intercosto-brachiales erfolgt.

Tabelle 1.

Anzahl der Frakturen: 744.

		Anzahl	Plexuslähmung	Radialislähmung	Medianuslähmung	Ulnarislähmung	Medianus- u. Ulnarisl.	Lähm. aller 3 Nerven
Abrißfrakturen des Tub. majus	mit Luxat.	25	5			1	1	
	ohne Lucat.	32						
Frakturen des Coll. anatomic.		20	1					
Frakturen des Coll. chirurg.		113		1				
Humerusschaft-Frakturen: oberes Drittel	unkompliz.	45						
	kompliziert	1				1		
Humerusschaft-Frakturen: mittleres Drittel	unkompliz.	17		1	1			
	kompliziert	9		5				1
Humerusschaft-Frakturen: unteres Drittel	unkompliz.	17						
	kompliziert	3						
Supracondyläre Humerusfraktur.	unkompliz.	63		1	3	1		1
	kompliziert	3						
Condylen-Frakturen	inner. Cond.	11						
	beide Cond.	5					1	
	äußer. Cond.	9						
Olecranon-Frakturen		17						
Radiusköpfchen-Frakturen	unkompliz.	12		1				
	kompliziert	1						
Unterarm-Frakturen	unkompliz.	84		1	1			
	kompliziert	18				1		
Typische Radiusfrakturen	unkompliz.	235			1		1	
	kompliziert	4			1			

Bei den Untersuchungen fand ich 57mal eine Abrißfraktur des Tuberculum majus. 32mal bestand eine isolierte Fraktur, bei den übrigen 25 war der Humeruskopf gleichzeitig luxiert. Aus dem Gesagten ergibt sich, daß bei der Fraktur ohne Luxation keine Nervenschädigung auftreten kann. Von den 25 Luxationsfrakturen waren 7 durch eine Nervenläsion kompliziert. In 5 Fällen handelte es sich um eine totale Plexuslähmung durch Druck des Humeruskopfes oder eines Hämatoms. Einmal bestand eine Lähmung des N.medianus und des N.ulnaris und im letzten Fall trat eine partielle Klumpke'sche Lähmung auf, mit Sensibilitätsstörungen im Ulnarisgebiet.

2 Krankengeschichten seien hier zur Erläuterung angeführt:

Gustav R., 56 Jahre. Pat. ist vom Rad gestürzt, Fall auf den li. Oberarm.

2. 3. 35 Befund: Humeruskopf steht in der vorderen Axilla, Pfanne ist leer. Luxatio subcoracoidea, Abriß des Tub. majus. Ellbogengelenk in Beugestellung, Finger in angedeuteter Krallenstellung. Von der Mitte des Oberarms abwärts bis zu den Fingerspitzen völlige Anästhesie mit Ausnahme des Daumens. 2.—5. Finger unbeweglich.
Reposition der Luxation.

3. 3. Sensibilität im ganzen Arm, Motilität vom Ellbogen an abwärts aufgehoben. — Galvanisieren, Wechselbäder.

14. 3. Beweglichkeit im Ellenbogengelenk wiederhergestellt, Pro- und Supination der Hand noch etwas eingeschränkt. Alle Bewegungen in dem 1.—3. Finger stark, in dem 4. und 5. Finger leicht behindert. Noch leichtes Taubheitsgefühl.

23. 3. Noch leichte Schwäche in der Fingerbeweglichkeit, im übrigen sind die motorischen Funktionen intakt. Keine Sensibilitätsstörungen.
Entlassung.

Es handelt sich um eine totale Plexuslähmung, die durch Druck des luxierten Humeruskopfes entstanden ist. Die Motilitätsstörungen sind schon am ersten Tag vorhanden, die Sensibilitätsstörungen stellen sich erst einen Tag später ein. Nach Reposition des Humeruskopfes gehen die Beschwerden schnell wieder zurück.

Auguste W., 72 Jahre. Pat. ist die Treppe heruntergefallen.

15. 8. 35 Rö.: Luxation des Humeruskopfes mit Abriß des Tuberculum majus. — Aktive Bewegungen im Schulter-, Ellenbogen-, Handgelenk und in den Fingergelenken unmöglich. Ferner bestehen Sensibilitätsstörungen, besonders im Gebiet des N.radialis und des N.medianus. Es ist unmöglich, die Hand zu heben (Radialis) und die Finger zu beugen (Medianus). Sofortige Einrenkung der Luxation. Mitella.

21. 8. Mitella wird heute abgenommen.
Die Plexuslähmung besteht noch. Die Beugung des Unterarmes ist aufgehoben, ebenso die Dorsalflektion der Hand und die Beugung der Finger. Die Sensibilitätsstörungen sind etwas gebessert.
Beginn mit Galvanisieren.

30. 8. Die Bewegungsfähigkeit des Armes und der Hand ist wenig gebessert, trotz eifriger mediko-mechanischer Behandlung.

8. 9. In den letzten Tagen ist noch eine leidliche Besserung sowohl der sensiblen wie der motorischen Störungen eingetreten.
Entlassung in ambulante Nachbehandlung.

Die Symptome der Plexuslähmung finden sich hier sofort nach der Luxation. Da sie aber nach erfolgter Repostion nicht gleich wieder zurückgehen, so muß angenommen werden, daß das Begleithämatom und die Weichteilschwellung ebenfalls einen Druck auf den Plexus ausüben. Die Störungen gehen hier langsamer zurück, in dem Maße, in dem das Hämatom resorbiert wird.

Aus diesen, ebenso wie aus den übrigen nicht näher beschriebenen Fällen ergibt sich, daß die motorischen Störungen meist ernster und länger anhaltend sind als die sensiblen. Ausfälle der Sensibilität fehlen in vielen Fällen gänzlich. Bei der Rückbildung verschwinden meist zuerst die sensiblen und später die motorischen Störungen. Ist die Plexuslähmung durch Druck des Humeruskopfes allein entstanden, dann tritt nach Reposition eine viel raschere Wiederherstellung der nervösen Funktionen ein als bei Druck durch ein Hämatom. Hämatome schließen die Gefahr der späteren Narbenbildung und der sekundären Nervenlähmung in sich ein.

Die Prognose ist also im allgemeinen besser bei den Lähmungen durch Druck des Kopfes. Allerdings kann die Regeneration auch sehr lange Zeit in Anspruch nehmen. O p p e n h e i m berichtet über einen Fall, bei dem die Luxation erst nach drei Tagen diagnostiziert wurde. Die gleichzeitig bestehende Nervenlähmung war so schwer, daß selbst nach 2 Jahren noch keine Restitutio ad integrum eingetreten war. Oft bleiben als Residuen einer Plexuslähmung Atrophien einzelner Muskeln dauernd bestehen.

Die Fraktur des Humeruskopfes durch das **Collum anatomicum** ist eine seltene. Ebenso selten ist dabei eine Komplikation von seiten der Nerven. Die Fraktur kommt vorwiegend bei alten Leuten vor, bei denen eine Atrophie der Knochen besteht. Dabei können die Fragmente eingekeilt werden, der Kopf kann verschoben werden oder luxieren oder es kann zu einer Drehung um 180° kommen, so daß die Bruchfläche der Pfanne zugekehrt ist. Die Fraktur ist immer intracapsulär. Alle Begleiterscheinungen — Hämatom, Schwellung, Verschiebung — spielen sich immer innerhalb der Kapsel ab, so daß die benachbarten Organe nur selten lädiert werden. Für die Nerven kommt hinzu, daß sie in den Muskelschichten des Biceps, Brachialis und Triceps geborgen sind. Sie können nur dann geschädigt werden, wenn gleichzeitig ausgedehnte Weichteilverletzungen bestehen (Trümmer-, Schußfrakturen).

Von den in der Tabelle aufgeführten 20 Frakturen fand ich nur in einem einzigen Fall eine Mitbeteiligung der Nerven. Es handelte sich dabei um eine Spontanfraktur infolge eines Myeloms am Oberarmkopf. Die Krankengeschichte ist hier wiedergegeben:

Hedwig Sch., 64 Jahre.

27. 5. 35 Die Pat. ist vor 11 Wochen im Zimmer gefallen.
Nachträglich wurde eine Humeruskopffraktur festgestellt.
Jetzt bei der Aufnahme im Krankenhaus ist die Fraktur noch frei beweglich.
Rö.: Fraktur des Humerus am Collum anatomicum, wabige Aufhellung der Knochenstruktur. Keine Callusbildung. Verdacht auf Sarkom.
Anlegen eines Thoraxgipses.

19. 6. Die Fraktur zeigt keine Neigung zur knöchernen Konsolidierung. Keine Callusbildung. — Weiterer Verlauf im Gips soll abgewartet werden.

5. 7. Der Oberarmkopf-Tumor zeigt deutliches Wachstum. Es besteht Bewegungsunfähigkeit in allen Gelenken des Armes, außerdem ausgedehnte Sensibilitätsstörungen.

10. 7. **Operation** (Prof. Wildegans). Freilegung der Fraktur. Entfernung des Knochentumors durch Resektion des ganzen Humeruskopfes. Verkürzung der Bicepssehne. Die Äste des Plexus brachialis sind von den Tumormassen nicht eingeengt. An den Nerven keine Veränderungen sichtbar. Anlegen eines Desault-Verbandes.

Histologische Untersuchung ergibt ein plasmazelluläres Myelom.

15. 7. Nach der Operation immer noch Unfähigkeit der Bewegung in den Gelenken des Armes.

28. 7. Bewegungen in allen Gelenken aktiv unmöglich, passiv möglich. Ausgedehnte Sensibilitätsstörungen im ganzen Arm.

Beginn mit Elektrisieren und Massieren.

Entlassung in ambulante Nachbehandlung.

Nachuntersuchung konnte nicht gemacht werden, da die Patientin inzwischen ad exitum gekommen ist.

Ob in dem angeführten Fall die Plexuslähmung durch den wachsenden Tumor zu erklären ist oder durch Druck des dislozierten Frakturstückes, ist mit Sicherheit nicht zu entscheiden. Bei der Operation zeigte sich, daß der Plexus nicht von dem Myelom ummauert war, auch an den Nerven selbst waren keinerlei degenerative Veränderungen feststellbar, so daß mit mehr Wahrscheinlichkeit ein Druck durch das dislozierte Fragment für die Lähmung verantwortlich zu machen ist.

Auch bei den **Frakturen des Collum chirurgicum,** obwohl diese an Häufigkeit die des anatomischen Halses weit übertreffen, gehören Nervenverletzungen zu den Seltenheiten. Es liegt das daran, daß auch hier die Nerven noch in den Muskelinterstitien, von Bindegewebe und Muskelmassen bedeckt, liegen und einer direkten Einwirkung durch das Bruchstück nicht ausgesetzt sind. Die Frakturen gehen zwar außerhalb der Gelenkkapsel durch den Humerus und dislozieren meist auch ziemlich stark. So wird durch den M.pectoralis major und durch den M.latissimus dorsi das untere Fragment nach innen und durch den M.deltoideus nach oben gezogen. Es kommen auch Einspießungen in die Muskeln, Interposition derselben und der Bicepssehne vor, oft besteht auch gleichzeitig eine Luxatio humeri. Aber aus den angeführten Gründen werden die Nerven fast immer verschont.

Die Nerven, die durch die Collumfraktur am ehesten geschädigt werden können, sind der Axillaris und der Radialis, die höher als die anderen Armnerven vom Plexus abgehen. Der Axillaris liegt hinten in Höhe des Humerushalses, nur durch das Caput breve des Triceps getrennt, dem Humerus ein Stück weit auf, verschwindet dann aber in dem Deltamuskel. Der Radialis nähert sich von vorn—unten dem Humerus, ist aber in Collumhöhe noch in den Triceps eingebettet. Es muß also hier zu einer schweren Fraktur mit erheblicher Dislokation oder mit starkem Hämatom kommen, ehe einer dieser Nerven geschädigt wird.

Ich sah bei 113 Frakturen des Collum chirurgicum nur einmal eine leichte und vorübergehende Radialisparese. Es kam dabei zu einer Sensibilitätsstörung leichten Grades im Radialisgebiet der Hand, die zwei Wochen nach der Fraktur auftrat und ohne besondere Therapie bald wieder verschwand*).

Die **Fraktur des Humerus im mittleren Drittel** ist die eigentliche Domäne der Radialisläsion. Die auffallend häufige Nervenmitbeteiligung gerade bei dieser Fraktur ist aus dem anatomischen Verlauf der Nerven und aus ihrer unmittelbaren Lage auf dem Knochen zu erklären. Sie können auch hier primär und sekundär entstehen.

Die Häufigkeit der Radialislähmungen bei den Humerusschaftfrakturen berechnet v. Bruns auf 8,4%, Riethus auf 4,1%. Rogers hat 82 Humerusschaftfrakturen nachuntersucht und fand dabei viermal den N.radialis verletzt (4,9%). Gurdjan und Goetz stellten 15 Radialislähmungen zusammen: Davon entfielen 8 auf Frakturen des mittleren Drittels, eine auf eine Fraktur des oberen Drittels, 4 auf eine supracondyläre Fraktur, 2 auf eine alte Luxation des Radiusköpfchens. — Wie aus der Tabelle ersichtlich, kommen auf die 92 aufgezählten Frakturen des Oberarmschaftes 7 Lähmungen des Radialis. Der daraus errechnete Wert von 7,6% liegt näher an dem von v. Bruns angegebenen.

Um systematisch vorzugehen, sollen zuerst kurz die Frakturen des oberen Humerusdrittels besprochen werden. Von den 46 Frakturen fand ich nur eine durch eine Nervenläsion kompliziert. Es liegt dies daran, daß die topographischen Verhältnisse im oberen Humerusdrittel mehr denen am Collum chirurgicum gleichen als denen im mittleren Drittel. Die Nerven liegen sämtlich noch innerhalb der Muskelmassen und können durch Knochenfragmente oder durch Hämatomdruck nicht beeinflußt werden. Der N.radialis verläuft noch im Canalis spiralis und berührt erst weiter distal den Knochen. Medianus und Ulnaris verlaufen geschützt im Sulcus bicipitalis medialis.

Bei der einen Nervenschädigung handelte es sich um einen Schuß durch den Oberarm, mit Zertrümmerung des Humerus im oberen Drittel. Es bestand gleich von Anfang an eine leichte Ulnarislähmung, sowohl der motorischen wie der sensiblen Äste. Dazu kam nach vier Wochen eine partielle, vorwiegend motorische Lähmung des N.axillaris. Durch eine intensive konservative Behandlung gingen alle Beschwerden innerhalb von acht Wochen zurück.

Die Frakturen des Humerusschaftes im mittleren Drittel haben für die Entstehung der Radialislähmung die größte Bedeutung und sollen deshalb besonders ausführlich besprochen werden.

Die Fraktur kommt zustande durch Gewalteinwirkungen, durch Schlag gegen den Arm, Fall auf den Arm, Überfahrenwerden, Zertrümmerung durch Schuß u. a. Indirekte Brüche, etwa durch Fall auf den Ellenbogen, sind selten. Schräg- und Spiralfrakturen sind häufiger als Querbrüche.

*) Wahrscheinlich ist eine geringgradige Beteiligung des N.axillaris bei der Collumfraktur häufiger als hier angegeben. Sie kann nur schwer diagnostiziert werden, da infolge der Schmerzen und der Bewegungsunfähigkeit durch den Bruch eine Prüfung der Axillarisfunktion unmöglich ist.

Die Dislokation ist meist eine erhebliche, durch Muskelzug, Schwere des Armes und Art der Gewalteinwirkung bedingt. Meist kommt es auch zu starker Blutung und Hämatombildung und in der Konsolidierungszeit zu mächtiger Calluswucherung. Dadurch sind günstige Vorbedingungen für das Zustandekommen einer Nervenschädigung geschaffen. Außerdem ist der N.radialis an dieser Stelle durch seinen eigentümlichen Verlauf und durch seine oberflächliche Lage Gewalteinwirkungen besonders ausgesetzt. Er schlingt sich um den Oberarm herum, liegt, nur von einer dünnen Muskel- und Hautschicht bedeckt, auf einer knöchernen Unterlage auf, die ihm nicht gestattet, einem Druck auszuweichen und die ihn zwingt, alle Veränderungen des Knochens mitzumachen. Diese Umstände führen dazu, daß der Radialis nicht nur unter den Arm-, sondern überhaupt unter den Extremitätennerven derjenige ist, der am häufigsten von einer Lähmung ergriffen wird. Remak sah bei 242 Nervenlähmungen 103mal den N.radialis befallen.

Bei den Humerusfrakturen kann der Radialis durch Knochenfragmente oder durch Splitter gedrückt werden, er kann zwischen zwei Bruchflächen eingeklemmt, gedehnt oder über eine Kante gespannt werden. Ferner führt der Druck des begleitenden Hämatoms zu Lähmungserscheinungen. Sekundäre Schädigungen durch Callusdruck oder Narbenzug, wie sie im allgemeinen Teil schon beschrieben worden sind, haben gerade hier eine besondere Bedeutung. Es kann aber auch durch direkte Gewalteinwirkung zu einer Kontinuitätstrennung der Nervenfasern kommen. Dies ist besonders bei den komplizierten Frakturen mit starker Beteiligung der Weichteile der Fall.

Außer dem Radialis ist selten ein anderer Nerv in Mitleidenschaft gezogen. Es liegt daran, daß der Medianus und Ulnaris vom Knochen weiter entfernt in der Bicepsloge verlaufen. Erst nach Durchspießung der Muskulatur kann eine Schädigung dieser Nerven auftreten.

Ich habe 26 Frakturen des Humerus im mittleren Drittel nachuntersucht; davon waren 17 unkompliziert und 9 kompliziert. Wie aus der Tabelle hervorgeht, fallen die absolut meisten Radialislähmungen auf die komplizierten mittleren Humerusschaftfrakturen. Von den 9 Frakturen war in 5 Fällen der Radialis allein, in einem Fall waren alle drei Nerven in Mitleidenschaft gezogen. Das bedeutet, daß in mehr als 60% der komplizierten Humerusfrakturen im mittleren Drittel eine Lähmung des N.radialis auftritt. Dieser Wert ist identisch mit dem von Borchard angegebenen. — Bei den unkomplizierten Frakturen fand sich in keinem Fall eine Läsion des N.radialis. Die in der Tabelle aufgeführte Radialislähmung war durch eine Contusion des Armes entstanden, bei der das Periost stark beteiligt, aber keine vollständige Fraktur entstanden war. Die einmal auftretende Medianuslähmung unter den unkomplizierten Brüchen ist außergewöhnlich.

Die 7 Radialislähmungen (die Lähmung aller drei Nerven ist hier miteingerechnet) sollen etwas näher besprochen werden. Es sind 3 primäre und 4 sekundäre Lähmungen. Von den primären waren 2 vorübergehende Paresen, die sich während der Konsolidierungszeit der Fraktur wieder regenerierten, die dritte war eine primäre vollständige Durchtrennung des Radialis. Von den 4 sekundären Lähmungen waren 2 Paresen, die durch Druck der Knochenfragmente und durch Callusum-

mauerung entstanden waren. Die beiden restlichen sekundären Lähmungen waren einmal durch Calluseinengung und einmal durch Überdehnung des Nerven entstanden.

Tabelle 2.

	Parese	Paralyse
Primäre Lähmung	2	1
Sekundäre Lähmung..	2	2

Die entsprechenden Krankengeschichten sind hier wiedergegeben.

Walter S., 26 Jahre.

7. 2. 35 Beim Montieren eines Fahrstuhles aus dem 4. Stock abgestürzt.
Befund: Fraktur des li. Humerus in der Mitte, klaffende Wunde in der Mitte des Oberarmes bis auf den Knochen. Finger können nicht gehoben werden, Streckung des Handgelenkes unmöglich. Beugung des Handgelenkes und der Finger nicht behindert.
Diagnose: Komplizierte Humerusfraktur, Radialislähmung (Kontinuitätstrennung?).
Wundversorgung, Gipsverband.

14. 2. Motorische Lähmung des Radialis nicht gebessert, Sensibilitätsstörungen auf dem Handrücken.

8. 3. Massage, Heißluft, Elektrisieren.

20. 3. Keine wesentliche Änderung der motorischen Funktionen.

26. 4. Wegen der starken eitrigen Wundsekretion ist operative Freilegung der Fraktur nicht möglich.

2. 7. Eiterung abgeklungen, deshalb heute **Operation** (Prof. Wildegans): Freilegung, nach Anfrischung der Frakturenden, Drahtnaht. Keine Veränderung oder Verfärbung des N.radialis.

15. 7. Handgelenk und Finger in geringem Ausmaß zu strecken. Noch leichtes Taubheitsgefühl im Radialisgebiet des Unterarms und Handrückens.

15. 8. Nach Heilung der Wunde Entlassung im Gips in ambulante Behandlung. Beweglichkeit (Streckung) der Finger und des Handgelenks fast vollkommen wieder hergestellt: Keine stärkere Atrophie der Muskulatur, keine trophischen Störungen der Haut. Sensibilität bis auf gelegentliches Kribbeln intakt.

30. 5. 36 In der Zwischenzeit 5mal wieder aufgenommen zur Behandlung der Pseudarthrose des Humerus.
Bei der letzten Entlassung (30. 5. 36) noch keine knöcherne Vereinigung des Humerus. Schienenhülsenapparat.
N.radialis vollkommen intakt.

8. 6. 37 Die Nachuntersuchung ergab: Hochgradige Atrophie der Streckmuskeln am Ober- und Unterarm, Handmuskeln nicht atrophisch. Leichte Atrophie der Hypothenar-Muskulatur.
Pseudarthrose des Oberarmes besteht noch.
Radialis: Keine Fallhand mehr. Streckung der Finger und im Handgelenk unbehindert. — Sensibilität: Im Radialisgebiet des Unterarmes und Handrückens Taubheitsgefühl, Empfindung für Warm-kalt und für Spitz-stumpf aufgehoben.
Medianus: Finger 1—3 können nicht vollständig bis zur Faust geschlossen werden (Distanz 2 cm). In der Vola geringgradige Sensibilitätsstörungen.

Ulnaris: Krallenstellung des 4. und 5. Fingers, Beugung nicht möglich. Spreizung der Finger möglich, Adduktion des Daumens gut, Opposition (Geburtshelferhand) nicht möglich. Sensibilität weniger gestört als im Radialisgebiet.

Krankengeschichte Arthur Fl. 39 Jahre.

28. 7. 36 Beim Transport eines Eisenträgers schlug dieser dem Pat. gegen den Oberarm.

Befund: Außenseite des Oberarmes in der Mitte äußerst druckschmerzhaft, ausgedehntes Hämatom, keine sicheren Anzeichen für Fraktur. — Im Radialisgebiet des Unterarmes und der Hand sensible und motorische Ausfallserscheinungen. Hand hängt schlaff herunter, aktive Streckung der Hand und der Finger unmöglich.

29. 7. 36 Rö.: An der Außenseite des Humerus wulstige periostale Auflagerungen, kein Anhalt für Fraktur.

31. 7. Nervöse Störungen unverändert. Lichtbügelbehandlung, Bewegungsübungen.

8. 8. Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen gebessert. Handgelenk und Finger können aktiv etwas gestreckt werden. Noch Taubheitsgefühl im Radialisgebiet.

10. 8. Nervenstörungen fast vollkommen zurückgegangen. Handgelenk und Finger können vollständig gestreckt werden. Gelegentlich leichtes Kribbeln, sonst keine Sensibilitätsstörungen.

Nachuntersuchung konnte nicht ausgeführt werden, da der Pat. nicht auffindbar ist.

Im ersten Fall handelt es sich um eine primär auftretende Radialislähmung bei einem komplizierten Bruch. Es ist anfangs nicht zu entscheiden, ob eine Parese oder eine vollkommene Durchtrennung des N.radialis besteht. Es finden sich motorische und sensible Störungen nebeneinander, die motorischen sind stärker ausgeprägt. Bei der fünf Monate nach der Fraktur ausgeführten Operation zeigen sich am N.radialis keine gröberen Veränderungen. Nach Beseitigung des Druckes durch ein Knochenfragment und nach Herstellung einer guten Position gehen schließlich, wenn auch durch Pseudarthrosenbildung verzögert, alle Störungen von seiten des geschädigten Nerven zurück. Bei der Entlassung sind sämtliche Radialisfunktionen intakt, bis auf leichte Sensibilitätsstörungen. — Die Nachuntersuchung ergibt für den Radialis, daß die motorischen Funktionen vollständig erhalten sind, während die sensible Versorgung noch nicht wiederhergestellt ist. Die daneben gefundenen Störungen von seiten des N.ulnaris und N.medianus müssen in der Zwischenzeit entstanden sein, wahrscheinlich durch Einengung durch Narbengewebe, das bei der starken Weichteilbeteiligung — Wundsekretion, Eiterung — sehr ausgedehnt ist.

Bei dem zweiten Patienten besteht ebenfalls eine durch Druck hervorgerufene primäre vollständige Radialislähmung. Die Frage, ob Parese oder Nervendurchtrennung, ist auch hier zu Anfang nicht zu entscheiden. Aus dem Verlauf und aus der raschen Regeneration geht hervor, daß eine Kontinuitätstrennung nicht vorlag. Durch den Schlag des Eisenträgers von außen gegen den Oberarm wurde der Radialis gegen den Humerusschaft gedrückt, ohne stärker geschädigt zu werden. Daher waren nach drei Wochen alle Funktionen wiederhergestellt.

Die einmal aufgetretene primäre Paralyse des N.radialis sei durch die folgende Krankengeschichte erläutert:

Willy L. 47 Jahre.

17. 8. 31 Vom Auto angefahren. Komplizierte Humerusfraktur mit starker Dislokation im mittleren Drittel.
Extension der Finger und des Handgelenkes nicht möglich. Sensibilität im Radialisgebiet aufgehoben.

22. 8. Leichtes Taubheitsgefühl im Radialisgebiet angegeben.

24. 8. Beugung der Finger: 2. Finger bis 1 cm vor Handfläche, 3.—5. Finger weniger gut beweglich, aktive Streckung völlig unmöglich.

15. 10. Atrophie der Streckmuskulatur. Aktive Streckung unmöglich, gute Beugung.

22. 10. **Operation:** Bolzung der noch nicht verheilten Frakturstücke mit Elfenbein. N.radialis wird freigelegt: Nerv stark gequetscht, reißt beim Freilegen durch. Vereinigung der Enden durch perineurale Catgut-Nähte. Gips.

27. 11. Gips entfernt. Fraktur lose. Streckung der Finger unmöglich, Beugung der Finger gut, Opposition des Daumes unmöglich. Handgelenk aktiv weder zu beugen noch zu strecken.

8. 12. Nervenstatus unverändert.

29. 12. Nervenstatus unverändert, trotz Massage und Bewegungsübungen seit 14 Tagen. Fraktur noch lose.

25. 1. 32 Hand hängt infolge von Radialislähmung schlaff herunter, Streckung unmöglich. Beugung sämtlicher Finger möglich, aber nicht bis zum Faustschluß. Finger und Unterarm schwellen beim Herunterhängen stark an (Vasomotor. Medianusstörung?).
Ausfall der Sensibilität im ganzen Radialisgebiet.
Fraktur etwas fester. — Entlassung.

8. 6. 37 **Nachuntersuchung:**

Leichte Atrophie der Streckmuskulatur am Unterarm, am Oberarm, nicht an der Hand.

Pseudarthrose am Oberarm besteht noch.

Fallhand rechts. Aktive Streckung des Handgelenkes ganz gering möglich, Streckung in den Grundgelenken der Finger unmöglich. Extension und Abduktion des Daumens behindert.

Beim Faustschluß, der wesentlich schwächer ist als auf der gesunden Seite, wird die Hand in Beugestellung gehalten. Keine Kontraktur der Beugemuskulatur, obwohl der Pat. in der Zwischenzeit keine Schiene getragen hat. Die gelähmte rechte Hand wird von dem Pat. zum Schreiben benutzt, indem das Handgelenk durch die gesunde Hand oder durch Auflegen auf eine Unterlage in Streckstellung gebracht wird.

Sensibilität: Berührungsempfindung erhalten, verzögert.

Empfindung für Spitz-stumpf und Warm-kalt aufgehoben.

Subjektiv besteht Überempfindlichkeit gegen Wärme, im Winter ist die rechte Hand kälter als die linke.

Der N.radialis ist bei der Frakturierung zwischen die beiden Fragmentenenden gequetscht und fast vollkommen durchtrennt worden. Bei der 2 Monate später ausgeführten Operation ist der Radialis hochgradig degeneriert und reißt durch. Die Naht wird sofort ausgeführt. Nach weiteren 3 Monaten, nachdem die Fraktur fester geworden ist,

fehlt noch jedes Zeichen für die Funktionstüchtigkeit des N.radialis. Es wird eine Radialisschiene angelegt, der Pat. in ambulanter Behandlung beobachtet und eine weitere Besserung der Lähmung abgewartet. Die Nachuntersuchung zeigt, daß 6 Jahre nach der Operation die Funktion des N.radialis noch nicht wiedergekehrt ist. Mit einem Wiedereintritt der Funktion ist kaum zu rechnen, da nach der Nervennaht in der Regel nach spätestens 2 Jahren sich die Symptome der beginnenden Regeneration zeigen. Der Pat. hat die Schiene nicht getragen, da ihm diese zu schwer war. Daß jetzt keine Kontrakturstellung der Hand eingetreten ist, ist darauf zurückzuführen, daß er die gelähmte Hand zum Schreiben, zum Tragen usf. immer verwendet hat.

Als Beispiel einer sekundären Radialislähmung seien nun die folgenden Krankengeschichten angeführt.

Hermann S., 52 Jahre.

19. 7. 30 Über eine Schwelle gestolpert, Fall auf den linken Arm. Befund: Klinisch alle Zeichen einer Fraktur, keine Störungen von seiten des N.radialis.
Rö.: Schrägfraktur des Humerus im mittleren Drittel mit starker Dislokation. — Gipsverband in Abduktionsstellung.

1. 8. Seit gestern besteht eine Lähmung des N.radialis. Handgelenk hängt schlaff herab, kann aktiv nicht gestreckt werden. Die Finger stehen in Beugestellung und können in den Grundgelenken ebenfalls nicht gestreckt werden. — Sens. Störungen im Radialisgebiet der Hand.

9. 8. Keine Besserung der nervösen Störungen. Es wird an Callusummauerung gedacht, deshalb

11. 8. **Operation:** Der N.radialis wird über der Frakturstelle freigelegt. Er ist intakt, zeigt keine Einengung durch Callus oder durch Narbengewebe
Anlegen einer Gipsschiene.

3. 9. Die motorischen und sensiblen Ausfallserscheinungen sind noch im gleichen Ausmaß wie am 1. 8. vorhanden.

13. 9. Dorsalflektion der Hand schon möglich, aber immer noch sehr deutlich eingeschränkt. Sensible Störungen ebenfalls gebessert.

18. 9. Die Radialislähmung bessert sich weiter. Die Streckung im Handgelenk und in den Fingern ist nur noch wenig eingeschränkt und fast in normalem Ausmaß möglich. Grobe Kraft deutlich herabgesetzt.
Noch leichtes Taubheitsgefühl im Radialisgebiet des Dorsum manus.
Entlassung in ambulante Behandlung.
Nachuntersuchung konnte nicht vorgenommen werden, da der Pat. nicht auffindbar ist.

Es besteht gleich nach der Frakturierung kein Anhalt für eine Nervenstörung. Nach 12 Tagen setzen plötzlich die Störungen von seiten des N.radialis ein. Als Ursache ist der Druck eines Fragmentes (Schrägfraktur!) anzusehen, da durch die sofortige operative Freilegung eine Callusummauerung oder eine Kompression durch Narbengewebe ausgeschlossen worden ist. Nach Reposition und exakter Stellung bessern sich die motorischen und sensiblen Störungen bald wieder.

In dem anderen Fall zeigt das Krankenblatt, daß 5 Monate nach der Fraktur erst die Nervenstörungen auftreten.

Paul G., 49 Jahre.

4. 2. 35 Unfall auf der Straße, Hergang unbekannt.
Befund: Am rechten Oberarm an der Streckseite stark blutende Quetschwunde bis auf zersplitterten Knochen. Sofortige Wundversorgung und Anlegen einer Drahtextension.
Rö.: Splitterfraktur des Humerus im mittleren Drittel.

23. 2. Gute Heilung der Oberarmwunde. Leichte Sensibilitätsstörungen an den ersten drei Fingern.

4. 4. Fraktur noch lose. Keine Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen der Hand.

8. 4. Keinerlei Heilungstendenz der Fraktur, deshalb

9. 4. **Operation** (Prof. Wildegans): Freilegung der Frakturstelle. Entfernung mehrerer Knochensplitter, die den N.radialis einengen. N.radialis wird freigelegt und beiseite gezogen. Am Nerven keine Veränderung sichtbar.
Fixierung der Fraktur durch Elfenbeinbolzen.

5. 5. Fraktur wird nicht fest. Gipsschiene. Keine sensiblen und motorischen Störungen.

22. 6. Operative Entfernung der Knochenbolzen.

9. 7. Fraktur noch ganz lose. In den letzten Tagen können Finger und Handgelenk nicht vollständig gestreckt werden. Sensibler Ausfall im Gebiet des N.radialis der Hand und des Unterarms.

30. 7. **Neurolog. Status:** Schwere trophische Störungen aller Nägel, trophische Ödeme der Haut und des subcutanen Gewebes.
Fallhand; Handgelenksextension, Ulnar- und Radialabduktion nicht möglich. Flexion gut; Fingerextension im Fingergrundgelenk nicht möglich, in den Endgelenken abgeschwächt möglich. Daumenopposition und -flexion ausreichend.
Kleinfingerabduktion unmöglich.
Sensibilität: Hypästhesie mit starker Parästhesie in umgrenztem Bezirk der Ulnarkante und des Kleinfingers. Hypästhesie stärkeren Grades im Radialisgebiet. Medianusgebiet frei von sensiblen Störungen.
Elektrisch: Totale EaR der Extensoren und der ulnar versorgten Kleinfingermuskulatur.
Radialislähmung, geringgradige Ulnarisparese, wahrscheinlich ältere Medianusparese.

10. 8. Beweglichkeit an Hand- und Fingergelenken nimmt nur langsam zu.

28. 8. Entlassung mit Schienenhülsenapparat zur ambulanten mediko-mechanischen Behandlung.

7. 4. 36 Wiederaufnahme.
Befund: Pseudarthrose in der Mitte des Humerus mit vielfach zerfaserter, weit dislozierter Callusbildung.
Fallhand, Krallenstellung der Hand.
Operation (Prof. Wildegans): Glättung der Fragmentenden, Vereinigung durch Drahtnaht. Gips.

9. 5. Die Krallenstellung ist weitgehend gebessert.
Pat. kann mit der Hand schon leidlich gut zugreifen.

23. 6. Nach mehrmaligem Gipswechsel ist die Fraktur fest.
Leichte Radialislähmung besteht noch. Fingerbeweglichkeit bedeutend gebessert.

2. 7. 36 Entlassung in ambulante m.-m. Behandlung.
Nachuntersuchung nicht möglich, da der Pat unauffindbar ist

Auch hier stehen die Störungen von seiten des N.radialis im Vordergrund, wenn auch die sensiblen, trophischen und vasomotorischen Störungen auf eine Mitbeteiligung des Medianus und die Krallenstellung auf eine Ulnarismitbeteiligung hindeuten. Bei der Operation ergibt sich, daß der N.radialis durch mehrere Knochensplitter eingeengt ist. Durch die von jedem Knochenstück ausgehende Calluswucherung und durch den Druck des Hämatoms kommt es zur Kompression des N.radialis. Nach der Freilegung des Nerven bleiben die nervösen Störungen zwar noch eine Zeitlang bestehen, zeigen aber eine wesentliche Besserung. Bei der Entlassung, 15 Monate nach der Operation, besteht immer noch eine leichte Radialisparese.

Bei den beiden restlichen sekundären Radialislähmungen kommt es zu so hochgradigen Veränderungen, daß nicht nur ein funktioneller Ausfall, sondern eine vollkommene Unterbrechung der Leitungsbahnen die Folge ist.

Hermann K.

1929 Bei einem Sturz aus dem Fenster den rechten Oberarm im mittleren Drittel gebrochen.

6 Wochen nach dem Fall Finger der rechten Hand unbeweglich in Beugestellung, Streckung unmöglich. Sensible Störungen auf der Streckseite der Finger und der Hand im Radialisgebiet.

15. 10. 32 Krankenhausaufnahme.
Befund: Rechtes Handgelenk und Finger in Beugestellung; Daumen adduziert, kann nicht abduziert werden; Opposition gut. Fingerbeugung kräftig, Streckung nicht möglich. Handgelenk kann nicht dorsal flektiert werden.

Triceps ist etwas atrophisch, Funktion gut.

Sensible Ausfallserscheinungen im ganzen Radialisgebiet. Rö.: Brückenförmiger Callus.

20. 10. **Operation:** Freilegung über der Bruchstelle. Der N.radialis ist von Callusmassen ummauert und stricknadeldünn. Ober- und unterhalb der Druckstelle ist der Nerv nicht verändert. Kurz oberhalb des oberen Callusrandes Neurombildung des Radialis. Resektion des degenerierten Stückes und sofortige Vereinigung der Stümpfe durch perineurale Naht, die ohne Schwierigkeiten gelingt.

Gipsschiene am Unterarm, Hand in Dorsalflexion.

28. 10. Beginn mit Bewegungsübungen, Massage, Galvanisieren. Entlassung.

24. 6. 33 Wiederaufnahme.
In der Zwischenzeit eifrigste mediko-mechanische Behandlung ohne nennenswerten Erfolg. Deshalb

29. 6. **Operation** (Prof. Wildegans): Sehnenplastik nach Perthes:
Annähung der Sehnen des Flexor carpi ulnaris et radialis auf die Streckseite. Lagerung der Hand in Dorsalflexion auf Gipsschiene.

12. 7. Schiene nur noch nachts. Tagsüber übt Pat. fleißig. Finger 2—5 sind gut zu beugen und zu strecken. Handgelenk ist bis zur Horizontalen streckbar, allerdings nur mit leicht gebeugten Fingern.

2. 8. 33 Finger und Handgelenk können gut gestreckt werden.

Der Daumen ist im Wege, da er nur gebeugt werden kann, während Extension, Abduktion fehlen.

Spätere Operation zur Herstellung einer besseren Daumenbeweglichkeit vorgesehen.
Mit Schiene entlassen.
Nachuntersuchung nicht möglich, da der Pat. nicht auffindbar ist.

Bei dieser Fraktur setzen die Nervenstörungen von seiten des Radialis 6 Wochen nach dem Unfall ein, und werden durch weitere Callusummauerung immer stärker und führen schließlich zur vollkommenen Degeneration des Nerven. Es wird nach 3 Jahren die Neurolyse und Resektion des degenerierten Nervenstückes und anschließend die Nervennaht ausgeführt. Als sich nach 6 Monaten trotz eifrigster Übungen und trotz intensiver Behandlung keine Besserung zeigt, wird die Sehnenoperation nach P e r t h e s ausgeführt, um eine bessere Stellung der Hand und der Finger zu erreichen.

Zum Schluß sei noch ein ähnlicher Fall angeführt.

Franz A., 35 Jahre.

7. 7. 36 Mit dem Rad zwischen Traktor und Anhänger gekommen. Das Vorderrad des Anhängers ging über den linken Oberarm.
Befund: Komplizierte Fraktur im mittleren Drittel des Humerus, keine Nervenschädigung.
Wundversorgung. Rö.: Querfraktur durch die Mitte des Humerus.
Drahtextension durch das Olecranon.

11. 7. Röntgen: Trotz Verringerung der Belastung besteht noch eine Diastase von 3 Zentimetern.

13. 7. Nach Abnahme der Extension röntgenologisch immer noch Diastase von 3 cm: Interposition von Weichteilen.

4. 8. Starke Wundsekretion am Oberarm, schlechte Heilungstendenz der Fraktur. Gipsverband.

21. 9. In der Zwischenzeit wegen der anhaltenden Wundsekretion mehrmaliger Wechsel des Gipsverbandes.
In den letzten Tagen Nachlassen der Fingerbeweglichkeit. Täglich Lichtbügel, Massage, Bewegungsübungen.

7. 10. Streckung des Handgelenkes über 130° nicht möglich. Ebenso Streckung der Finger leicht behindert.

24. 10. **Operation** (Prof. Wildegans): Freilegung der Fraktur.
N.radialis liegt dicht am Knochen und ist in Höhe der Fraktur deutlich verdünnt und setzt sich in Stricknadeldicke peripher fort. Der Nerv ist im ganzen weich und wenig widerstandsfähig. Das dünn ausgezogene Stück des Nerven wird in 2 cm Länge excidiert und der im ganzen verdünnte Nerv durch perineurale Nähte vereinigt, nachdem vorher die Pseudarthrose versorgt worden ist (Elfenbein-Bolzen).
Zwischen Knochen und Nerven wird eine Muskellage fixiert. Gips.

28. 11. Anhaltende Wundsekretion. Gips wird schalenförmig aufgeschnitten.

3. 12. Deutliche Radialisschädigung. Die Hand hängt schlaff herunter. Streckung der Hand und der Finger aktiv unmöglich. Sensibilität im Radialisgebiet vollkommen aufgehoben.

12. 12. Trotz eifrigster Bewegungsübungen ist die Radialisschädigung völlig unbeeinflußt.
Entlassung in ambulante m.-m. Nachbehandlung.

4. 6. 37 **Nachuntersuchung:** Atrophie der Streckmuskulatur des Unterarmes. Interossei nicht sichtbar atrophisch, Atrophie des M.adductor pollicis und des Hypothenar.
Pseudarthrose am Oberarm, Ellbogengelenk versteift.

Radialis: Fallhand. Aktive Streckung des Handgelenkes der Fingergrundgelenke nicht ausführbar. Faustschluß li. schwächer als re. — Gelegentlich Paraesthesien im Radialisgebiet. Berührungsempfindung im Radialisgebiet des Unterarmes und der Hand verzögert angegeben, Sensibilität für Warm-kalt und Spitz-stumpf aufgehoben.

Ulnaris: Beugung des 4. und 5. Fingers gut, Spreizung der Finger, auch bei Auflegen auf Unterlage, erschwert.
Subjektiv Kribbeln und Taubheitsgefühl im kleinen Finger. Alle Empfindungsqualitäten im Ulnarisgebiet weniger herabgesetzt als im Radialisgebiet.

10 Wochen nach der Frakturierung stellen sich die ersten Zeichen einer beginnenden Radialislähmung ein. Die Verschlimmerung macht eine operative Freilegung nötig. Dabei ist der N.radialis schon sehr erheblich degeneriert, weich und wenig widerstandsfähig. 2 Monate nach der Nervennaht ist noch keine sichtbare Besserung trotz eifrigster Übungen feststellbar. Für die Radialisdegeneration muß hier die lang anhaltende Überdehnung des Nerven infolge der Interposition der Muskulatur zwischen die Knochenfragmente verantwortlich gemacht werden. — Bei der ein halbes Jahr später ausgeführten Nachuntersuchung findet sich noch keine Besserung der Radialisfunktionen, was in der kurzen Zeit auch noch nicht erwartet werden kann. Die jetzt außerdem bestehende sensible Ulnarislähmung ist wohl durch Callusdruck oder Narbenzug entstanden.

Für die **Frakturen im unteren Humerusdrittel** gelten andere anatomische Verhältnisse. Der im mittleren Drittel den Humerus unmittelbar aufliegende N.radialis verschwindet weiter distal wieder im M.brachioradialis. Es liegt so geschützter und ist einmal Gewalteinwirkungen von außen nicht so sehr ausgesetzt, andererseits wird er bei Frakturen nur dann geschädigt, wenn die Fragmentenden sehr scharf sind und die Muskulatur durchspießen. Die beiden anderen Nerven verlaufen an der Beugeseite ebenfalls in den Logen der Muskulatur und sind durch eine breite Muskelschicht vom Knochen getrennt; sie sind erst weiter distal durch Frakturen der das Ellbogengelenk bildenden Knochen gefährdet.

Bei den untersuchten 20 Frakturen des unteren Humerusdrittels fand ich keine Nervenverletzung, was aus dem Gesagten ohne weiteres erklärt wird. Auch eine sekundäre Schädigung spielt selten eine Rolle.

Ganz anders liegen dagegen die Verhältnisse bei den **supracondylären Frakturen,** die fast ausschließlich im Kindesalter vorkommen. Hier handelt es sich meist um Frakturen, deren Bruchlinie spitzwinklig verläuft, bei denen die Fragmente sehr scharfkantig sind und erheblich dislozieren. Dadurch ist eine Durchspießung der Muskulatur, ein Anspießen der Nerven oder ein Zug der Nerven über eine scharfe Knochenkante mit Quetschung oder Zerreißung die häufigste Folge. Ebenso oft kommt es auf diese Art zu Gefäßverletzungen. Neben diesen primären Entstehungsursachen spielen gerade hier die sekundären eine bedeutende Rolle. Bei keiner anderen Fraktur sind die Weichteile

so hochgradig beteiligt. Es kommt zur Bildung starker Hämatome, die im Verlauf narbig ausheilen und durch ihre weite Ausdehnung die Umgebung in Mitleidenschaft ziehen und den Nerven komprimieren. Daneben führen die übermäßigen Calluswucherungen, wie sie für die starke Regenerationsfähigkeit der kindlichen Fraktur charakteristisch sind, oft erst einige Zeit nach der Frakturierung zur Einengung und damit zur Drucklähmung eines Nerven. Außerdem muß gesagt werden, daß hier besonders leicht eine Druckschädigung eines Nerven durch einen zu eng sitzenden Gipsverband entstehen kann. Besonders sind es die cirkulären Verbände, die entweder selbst einen Druck ausüben, oder infolge der engen, unelastischen Umschnürung eine Ausdehnung der anschwellenden Weichteile verhindern und so die inliegenden Gebilde, Nerven und Gefäße, komprimieren.

Die Einteilung der supracondylären Frakturen in Flexions- und Extensionstyp, wie sie von Kocher eingeführt wurde, hat für die Entstehung der Nervenverletzung eine Bedeutung. Es kommt fast ausschließlich bei den Extensionsfrakturen, bei denen die Bruchlinie von vorn-unten nach hinten-oben verläuft und das kurze distale Fragment nach hinten verlagert wird, zu Nervenschädigungen. Das scharfe obere Fragment disloziert nach vorn, spießt durch die Muskelschicht und führt direkt, durch Quetschung oder Dehnung, oder indirekt durch das entstehende Hämatom zu einer Schädigung der Nerven. Nach Wachsmuth ist bei den supracondylären Extensionsfrakturen der N.medicanus besonders gefährdet, da er in der Streckebene verläuft. Eine Schädigung des außerhalb dieser Ebene liegenden N.radialis und N. ulnaris wird bei starker seitlicher Verschiebung beobachtet. Die sekundären Schädigungen sind häufiger als die primären (Klages, Felsenreich).

Von den drei Nerven wird, wie Dusi, Franceschelli und Camurati nachwiesen, der N.radialis am häufigsten betroffen. Der Medianus ist nach Franceschelli seltener beteiligt, was aus seinem geschützten Verlauf im M.brachialis int. zu erklären ist. Dusi sah unter 186 Ellbogenbrüchen nur in 4 Fällen eine Nervenverletzung, von denen 3 den N.radialis betrafen, eine den Radialis und Medianus. Camurati beobachtete bei 328 supracondylären Frakturen 14 mal eine Radialislähmung, 4 mal eine Medianuslähmung und 2 mal eine Lähmung beider Nerven zusammen.

Von den 66*) in der Tabelle angeführten supracondylären Humerusfrakturen fand ich 6 (9 Prozent) durch Nervenverletzung kompliziert. Im Gegensatz zu den oben angeführten Beobachtungen war von den 6 Nervenlähmungen in 3 Fällen der Medianus allein geschädigt. Einmal bestand eine isolierte Lähmung des Radialis, einmal war der Ulnaris allein beteiligt und im letzten Fall handelte es sich um eine Lähmung aller drei Nerven. Von den drei Medianuslähmungen waren zwei primär und eine sekundär entstanden. Als Beispiel der primären Lähmung sei eine Krankengeschichte angeführt.

---

*) Mit Genehmigung habe ich 46 supracondl. Frakturen, die Engelbrecht aus unserer Klinik untersucht hat, hier mitverwendet.

Hans Fr., 7 Jahre.

19. 10. 34 Gestern von der Bordkante gefallen.
Befund: Supracondyläre Fraktur mit starker Dislokation. Sensibilitätsstörungen auf den einander zugekehrten Seiten des 2. und 3. Fingers, ferner an der radialen, dorsalen und volaren Seite des 2. Fingers und Daumens.
Der 2. Finger kann nur bis 60°, der Daumen fast gar nicht gebeugt werden. Opposition des Daumens unmöglich. Sonst keine motorischen und sensiblen Störungen.
Sofortige Reposition in Narkose: Wegen eines großen Hämatoms keine ideale Stellung möglich.

23. 10. Nochmalige Reposition zur Ausgleichung der noch bestehenden Dislokatio ad longitudinem.

24. 10. Hämatom zurückgegangen, Medianuslähmung unverändert.

27. 10. Blutige Stellung der Fragmente (Prof. Wildegans): Stellung durch Knochenbolzen.

11. 11. Zeigefinger kann in allen Gelenken schon leicht gebeugt werden, der Daumen wird aber immer noch nur im Grundgelenk bewegt.
Bewegungsübungen der Finger.

28. 11. Zeigefinger kann jetzt in allen Gelenken gut bewegt werden, ebenso der Daumen. M.-m. Behandlung.

5. 12. Entlassung. Ambulante Behandlung.

23. 10. 36 **Nachuntersuchung:** Keine Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen der Finger.

Es handelt sich um eine sofort nach der Fraktur auftretende Lähmung eines Medianusabschnittes, für die mit großer Wahrscheinlichkeit der Druck des oberen, nach vorn dislozierten Fragmentes verantwortlich zu machen ist. Nach gelungener Reposition und nach operativer Fixierung der Fragmente durch Bolzen tritt rasche Besserung der Nervenstörung ein. Die zwei Jahre später erfolgte Nachuntersuchung ergibt eine vollständige Wiederherstellung der Medianusfunktionen.

Bei der zweiten primären Lähmung bessern sich ebenfalls unmittelbar nach der Reposition die nervösen Störungen. In beiden Fällen sind weder vasomotorische noch trophische Störungen aufgetreten, was aus der relativ leichten Schädigung zu erklären ist.

In der folgenden Krankengeschichte wird die Entwicklung einer sekundären Medianuslähmung beschrieben.

Gerda Schm., 8 Jahre.

9. 9. 34 Von der Schaukel gefallen.
Befund: Fraktur am unteren Humerusende. Rö.: Oberarm nach vorn und medial dislociert. Hämatom an der Bruchstelle.
Keine sensiblen und motorischen Störungen.

18. 9. Hämatom zurückgegangen. Seit heute kann der Zeigefinger nicht vollständig gebeugt werden. Keine sensiblen Ausfallserscheinungen.

23. 9. Beugungsbehinderung des Zeigefingers hat zugenommen. Beugung nur bis 60° möglich. Der Daumen kann nur wenig gebeugt und gar nicht opponiert werden. Sensible Störungen am Daumen, Zeigefinger und an der Radialseite des Mittelfingers.

25. 9. Da nach mehrmaligen Repositionsversuchen noch immer keine gute Stellung erreicht wurde, heute nochmaliger Repositionsversuch in Narkose. Trotz schon bestehender Callusbildung gelingt Besserung der Stellung.

18. 10. Fraktur fest. Bewegungseinschränkungen am Daumen und Zeigefinger unverändert.

24. 11. Beugungseinschränkung im Ellbogengelenk durch Callus-wucherungen und Vorstehen des oberen Fragmentes. Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen im Medianusgebiet noch vorhanden.
Operation (Prof. Wildegans): Abmeißeln des vorspringenden Knochenstückes, das die Beugung behindert. Freilegung des N.medianus, der z. T. narbig eingeengt ist und Befreiung aus dem Narbengewebe.

15. 12. Glatter Heilungsverlauf. Bewegungsübungen.
Motorische Medianusfunktionen vollkommen wiederhergestellt, noch leichte sensible Störungen.
Entlassung.

24. 10. 34 **Nachuntersuchung:** Sensibilität und Motilität des N.medianus vollkommen intakt.

Im Gegensatz zu den beiden ersten Medianuslähmungen macht sich diese Lähmung langsam bemerkbar. Nach 10 Tagen treten Anzeichen einer Medianusstörung auf, die im weiteren Verlauf an Schwere und Umfang zunehmen. Wie sich bei der operativen Freilegung ergibt, ist der Nerv narbig umwachsen. Diese ausgedehnte Narbenbildung ist als Folge eines Hämatoms anzusehen. Nach der operativen Freilegung stellen sich die Medianusfunktionen bald wieder ein, und bei der zwei Jahre später erfolgten Nachuntersuchung bestehen keine Störungen mehr. —

Die einmal aufgetretene Radialislähmung ist sekundär entstanden. Zur Erläuterung sei die Krankengeschichte wiedergegeben.

Werner O., 8 Jahre.

17. 9. 34 Beim Klettern auf den Arm gefallen.
Fraktur am unteren Humerusende mit leichter Dislokation nach außen. Rö.: Y-Fraktur.
Keine nervösen Ausfallserscheinungen.

25. 9. Finger frei beweglich, Handgelenk wegen der Schiene nicht zu prüfen. Keine Sensibilitätsstörungen.

30. 9. Schiene entfernt. Dabei fällt die Hand schlaff herunter und kann im Handgelenk nicht gestreckt werden. Keine Sensibilitätsstörungen.

1. 10. Beginn mit m.-m. Behandlung, Elektrisieren, Radialisschiene,

14. 10. Neurolog. Status: Vollständige motorische Radialislähmung.

16. 10. Trotz eifrigster m.-m. Behandlung keine Besserung der Lähmung. Deshalb **Operation** (Prof. Wildegans): Freilegung des N.radialis außen in der Ellenbeuge. Der Radialis ist nach dem Austritt aus dem Sulcus bicipitalis deutlich durch Narben eingeengt und komprimiert. Der Nerv wird stumpf aus dem Narbengewebe befreit und danach zwischen die Muskeln so gelagert, daß er mit dem Knochen nicht mehr in Berührung kommt.

23. 10. Schlaffes Herabhängen der Hand. Hand und Grundphalangen können nicht extendiert werden, Mittel- und Endphalangen können gestreckt werden. Schmerzempfindung an der Dorsalseite des Unterarmes ist herabgesetzt. Keine groben Sensibilitätsstörungen.

29. 10. Die Lähmungserscheinungen sind etwas zurückgegangen. Die Hand kann ganz wenig gehoben werden. M.-m. Behandlung und Elektrisieren ambulant fortgesetzt.

24. 10. 36 **Nachuntersuchung:** Lähmung des N.radialis vollkommen beseitigt.

Bei diesem Kind ist die Lähmung 14 Tage nach der Fraktur aufgetreten und ist vorwiegend motorischer Art. Auch in diesem Fall ist die Lähmung durch Narbenzug entstanden. Bei der Operation wird der Nerv aus dem Narbengewebe befreit und in die benachbarte Muskulatur eingenäht. Daß die nervösen Störungen sich nach der operativen Befreiung viel langsamer zurückbilden als im vorigen Fall, ist darauf zurückzuführen, daß der Nerv in seinem anatomischen Bau stärker geschädigt wurde. Die Nachuntersuchung nach 2 Jahren ergibt eine vollständige Wiederherstellung aller Radialisfunktionen. Vielleicht ist es der besseren Regenerationsfähigkeit im Kindesalter zuzuschreiben, daß die relativ schwere Schädigung wieder vollkommen behoben worden ist.

Die Lähmung des N.ulnaris ist bei den supracondylären Frakturen selten. Die hier aufgeführte Ulnarisschädigung trat primär auf und beschränkte sich auf den sensiblen Ulnarisanteil. Nach Reposition der Fragmente gingen die Beschwerden rasch zurück. Vasomotorische oder trophische Störungen traten nicht auf.

Eine schwere sekundäre Schädigung aller drei Nerven findet sich in dem folgenden Fall:

Alfons L., 8 Jahre.

14. 8. 34 Heute von der Treppe gefallen.
Befund: Querfraktur im distalen Humerusgelenk mit starker Dislokation des Schaftes nach vorn und unten.
Keine Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen der Hand.
Reposition, dorsale Gipsschiene.

17. 8. Sehr starkes Hämatom in der Ellenbogengegend, das nicht zu beeinflussen ist. Aufschneiden der Gipsschiene.

30. 8. Hämatom abgeklungen. Fraktur im wesentlichen fest, so daß keine Korrektur mehr möglich ist. Keine nervösen Störungen.

4. 9. Finger werden etwas gebeugt gehalten.

7. 9. Streckung der Finger nur passiv möglich, deswegen werden sie vorübergehend durch eine Schiene in Extension gehalten.

10. 9. Finger können aktiv nicht mehr gestreckt und gespreizt werden. Sensible Störungen im Gebiet des Medianus und Ulnaris.

11. 9. Zunehmende Krallenstellung der Hand unter Beugung im Handgelenk.

12. 9. **Neurologischer Status:** Vollständige Medianus- und Ulnarislähmung durch Narbenbildung im Ellenbogen nach Abklingen des Hämatoms.

22. 9. Trotz eifrigster m.-m. Behandlung keine Besserung der Lähmung. Krallenstellung besteht noch. Bei Streckung der Finger wird das Handgelenk stärker gebeugt.

24. 9. **Neurologischer Status:** Atrophie sämtlicher Kleinhandmuskeln. Beugekontraktur sämtlicher Finger. Handgelenk-Extension nicht ausreichend. Fingerad- und abduktion schwer paretisch. Sens. Störungen im Medianus- und Ulnarisgebiet. Im letzteren stärkere Herabsetzung der Sensibilität, teilweise auch im Radialisgebiet. Partielle EaR in den Beugern, totale EaR in den Kleinhandmuskeln. Extensoren nur quantitativ herabgesetzt erregbar.

25. 9. **Operation** (Prof. Wildegans): Freilegung durch Schnitt in der Ellenbeuge. Im subcutanen Gewebe ockerfarbenes,

schwieliges Narbengewebe, das auch die Muskelinterstitien ausfüllt. Der N.medianus ist von einer deutlichen Narbe eingeengt, er wird nach allen Richtungen freigelegt. Gleiche Verhältnisse auch am N.radialis. Lösung der beiden Radialisäste. Befreiung des N.ulnaris, der in gleicher Weise komprimiert wird. Die Einengung betrifft die Nerven in einer Länge von 4—5 cm. Die Nervenstämme sind hier deutlich rot-braun verfärbt, gegenüber der normalen gelb-weißen Farbe im Gesunden. Die gelösten Nerven werden im Muskelgewebe fixiert.

5. 10. Anlegen einer Radialisschiene. Finger können etwas bewegt werden.

14. 10. Trophische Störungen an den Fingern, sulzige Schwellung.

20. 10. Keine wesentlichen Fortschritte in der Bewegungsfähigkeit der Finger. Krallenstellung besteht noch, Handgelenk in Beugestellung. Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen im Verlauf aller drei Nerven nach Art einer vollständigen Parese. Atrophie der Unterarmstreck- und -beugemuskeln, der Kleinfinger- und Daumenmuskulatur. Keine galvan. Erregbarkeit. Prognose vom Neurologen infaust gestellt.

7. 12. Entlassung. Nervenstörungen etwas gebessert.

23. 10. 36 **Nachuntersuchung:** Alle drei Nerven sind wieder vollkommen intakt.

Die vorliegende Fraktur ist wie bei den oben beschriebenen ein Extensionsbruch, begleitet von einem sehr starken Hämatom, das schwer zu beeinflussen ist und wenig Neigung zu Resorption zeigt. Als Folge dieses umfangreichen Blutergusses kommt es zu ausgedehnten narbigen Verwachsungen, die nacheinander sämtliche Nerven einengen. Drei Wochen nach der Frakturierung stellen sich die Anzeichen einer Radialislähmung ein, die vorwiegend motorischer Art ist. Eine Woche später zeigt die Krallenstellung der Hand die Ulnarislähmung an. Neben diese motorischen treten bald sensible, vasomotorische und trophische Störungen von seiten des N.medianus und N.ulnaris. Die operative Freilegung zeigt ausgedehnte Narbenumwachsungen, die sämtliche Nerven in einer Länge von 4—5 cm umgeben. Nach der Neurolyse bleiben die Nervenstörungen noch längere Zeit bestehen. Obwohl bei der fachärztlichen Begutachtung die Prognose infaust gestellt war, zeigt die Nachuntersuchung nach 2 Jahren, daß sich alle drei Nerven wieder vollständig regeneriert haben, was nur durch das jugendliche Alter des Patienten erklärt werden kann. —

Für die Nervenschädigung bei den **Condylenfrakturen** kommt der Fraktur des inneren Condylus eine besondere Bedeutung zu. Beim Bruch des äußeren Condylus ist wegen der geringeren Dislokation und dem größeren Abstand zwischen Knochen und Nerven die Gefahr einer Verletzung geringer. Da aber der N.ulnaris in einer praeformierten Rinne über den Condylus internus verläuft und dem Knochen unmittelbar aufliegt, ist er bei allen Lageveränderungen des inneren Condylus gezwungen, diesem zu folgen. Es kann so durch Uberdehnung, durch Zerrung oder durch Reiten des Nerven auf einer Fragmentkante zu einer primären Lähmung kommen. Zerreißungen des Nerven sind nie beobachtet worden. Neben den primären Lähmungen hat der N.ulnaris eine auffallende Neigung zu Spätlähmungen, die bei anderen peripheren Nerven nach so langen Intervallen nicht bekannt sind. O p p e n h e i m

berichtet über eine solche Spätlähmung 25 Jahre nach einer Fraktur im Ellbogengelenk durch Callusdruck. Guichard sah eine partielle Ulnarisparese 31 Jahre nach einer Condylenfraktur auftreten und Guibal beschreibt eine mit starker Valgusstellung geheilte Fraktur des Condylus externus, bei der sogar erst nach 44 Jahren eine Ulnarislähmung auftrat. Diese Spätlähmungen können sowohl durch Brüche des inneren Condylus, die zur Bildung von den Nerven drückenden Knochenvorsprüngen und Kanten führen, verursacht werden, als auch durch Brüche des äußeren Condylus, die unter starker Valgusstellung ausheilen und den Nerven, besonders bei der Streckung unter übermäßiger Längsspannung und abnormen Druck gegen sein Knochenlager bringen (Guleke).

Von den 25 beobachteten Condylenfrakturen waren 11 isolierte Frakturen des inneren und 9 Frakturen des äußeren Condylus. In 5 Fällen waren beide Condylen frakturiert. Bei den 11 Brüchen des medialen Condylus sah ich in keinem Fall den N.ulnaris in Mitleidenschaft gezogen. Dies spricht gegen die in der Literatur mitgeteilten Erfahrungen und gegen die durch die topographische Lage bedingte Prädisposition des Nerven, ohne daß dafür eine Erklärung gegeben werden kann. Daß bei den 9 Frakturen des äußeren Condylus keine Nervenläsion auftrat, ist nach dem Gesagten nicht verwunderlich.

Von den 5 Frakturen beider Condylen waren in einem Fall der Medianus und Ulnaris lädiert. Es handelt sich dabei um eine komplizierte Splitterfraktur des unteren Humerusendes mit Abtrennung beider Condylen und starker Dislokation der Fragmente. 4 Monate nach dem Bruch stellten sich motorische Ausfallserscheinungen von seiten des N.medianus und N.ulnaris ein (die sensiblen Qualitäten waren bei der senilen Patientin nicht zu prüfen). Die Röntgenaufnahme zeigte eine spornartige Callusbildung von den Fragmenten ausgehend, durch die es zu einer Drucklähmung der Nerven kam.

Die **Olecranonbrüche** sollen nur der Vollständigkeit halber miterwähnt werden. Es handelt sich dabei um Abrißfrakturen des Olecranons ohne nennenswerte Dislokation. Da sie topographisch-anatomisch keinerlei Beziehungen zu den Armnerven haben, kann es durch die Fraktur allein niemals zu einer Nervenschädigung kommen.

Die **Frakturen des Radiusköpfchens** gehören zu den Seltenheiten, da das Capitulum radii durch die umgebende Muskulatur geschützt ist und da es ferner innerhalb des Recessus sacciformis, der vom Lig. annulare gebildet wird, eine große Bewegungsfreiheit hat. Es kommt dazu, daß beim Fall auf den ausgestreckten Arm der Stoß von der Elle abgefangen wird, die den Hauptstützpunkt in der Verbindung zwischen Ober- und Unterarm darstellt (Feßler). Die Radiusköpfchenfraktur ist oft mit einer Ulnafraktur oder mit Abbrüchen am unteren Humerusende kombiniert, da durch diese Brüche das Pfeilerstützsystem Radius-Ulna unterbrochen wird. Häufig findet sich bei diesen Begleitbrüchen aber nur eine Luxation des Köpfchens, wie es besonders bei Kindern beobachtet wird.

Für die Entstehung einer Nervenverletzung spielt das abgebrochene Köpfchen deshalb eine Rolle, weil der motorische Ast des Radialis (Ramus profundus) der Vorderfläche des Speichenköpfchens unmittelbar

aufliegt. Von Schüller und Bardenheuer wurde zuerst darauf aufmerksam gemacht, daß durch Vorwärtsdislokation des Capitulum radii der Ramus profundus gequetscht werden kann. Später wurden von Stetten, Oppenheim u. a. ähnliche Beobachtungen mitgeteilt. Der Radialis teilt sich normalerweise kurz oberhalb des Humeroradial-gelenkes in seine beiden Äste. In seltenen Fällen erfolgt die Teilung erst weiter distal: Bei einer Drucklähmung durch das dislozierte Radiusköpfchen würden in diesem Fall motorische und sensible Störungen nebeneinander bestehen.

Rütz fand unter 1000 Knochenbrüchen nur zweimal eine Fraktur des Radiusköpfchens. Von den von mir untersuchten 744 Armfrakturen war in 13 Fällen das Speichenköpfchen abgebrochen. Bei diesen 13 Frakturen war in keinem Fall eine Lähmung des tiefen Radialisastes festzustellen. Selbst bei der einen in der Tabelle aufgeführten komplizierten Fraktur, bei der das Radiusköpfchen und das proximale Ulnaende von einer Kreissäge durchtrennt worden waren, war der R.profundus nicht verletzt worden. — Die in der Tabelle angeführte Radialislähmung bei einer komplizierten Fraktur der Ulna war durch eine Luxation des Radiusköpfchens entstanden. Die Krankengeschichte sei hier angeführt:

Willy Sch.

10. 10. 33 Auf einer Obstschale ausgerutscht: Komplizierte Fraktur der Ulna mit starker Dislokation.
Keine Nervenstörungen.

12. 10. Luxation des Radiusköpfchens röntgenolog. festgestellt. Versuch, das Köpfchen zu reponieren.

26. 10. Luxation besteht noch. Nach nochmaligem Repositionsversuch **Operation:** Das luxierte Köpfchen ist durch das zerrissene Lig. annulare ausgeglitten. Fixierung durch einen transplantierten Fascienstreifen.

31. 10. Röntgen ergibt erneute Luxation.
Die Hand und die Finger können nicht mehr gestreckt werden, der Daumen kann nicht abduziert werden.
Taubheitsgefühl im Radialisgebiet der Hand.

21. 11. Pat. klagt noch immer über Parästhesien im Bereich des N.radialis.

25. 11. Nochmalige **Operation:** Freilegung. Es zeigt sich, daß das luxierte Radiusköpfchen den N.radialis stark nach vorn drängt und den Nerven überdehnt. Resektion des Radiusköpfchens.

30. 11. Die Parästhesien haben bald nach der Operation aufgehört.

1. 12. Entlassung. Keine Sensibilitätsstörungen mehr, Hand und Fingergelenke können wieder vollständig gestreckt werden.

In diesem Fall liegt die Teilungsstelle des N.radialis unterhalb des Radiusköpfchens: Neben den motorischen Störungen finden sich auch sensible Ausfälle. Da durch konservative Therapie kein Rückgang der Beschwerden eintritt und das Radiusköpfchen nach der ersten Reposition wieder luxiert, wird es bei der zweiten Operation reseziert. Danach hören die Nervenstörungen bald auf.

Bei den **Frakturen des Unterarmes** werden nur ganz selten die Nerven verletzt, viel häufiger sind dabei Gefäßverletzungen, da die Arterien und Venen den beiden Knochen sehr dicht anliegen. Am Unterarm sind

die Nerven zum größten Teil schon in ihre Endäste aufgelöst. Dadurch schon sind sie Verletzungen bei Knochenbrüchen weniger ausgesetzt. Dazu kommt, daß bei einer Verletzung eines solchen kleinen Astes die Ausfälle subjektiv viel weniger Beschwerden machen und objektiv sich auf ein sehr kleines Ausbreitungsgebiet beschränken.

Deshalb ist es auch verständlich, daß bei den 102 Frakturen des Unterarmes nur dreimal Nervenverletzungen beobachtet wurden (2,9 %). Es handelte sich in allen drei Fällen um vorübergehende partielle Lähmungen.

Im ersten Fall bestanden bei einer unkomplizierten Unterarmfraktur leichte Sensibilitätsstörungen im Radialisgebiet der ersten drei Finger. Motorische Ausfälle fehlten. Nach Reposition der Fraktur gingen die Sensibilitätsstörungen bald zurück und waren nach 14 Tagen nicht mehr nachweisbar. Es handelte sich um eine Lähmung des Ramus superficialis, die durch Druck eines Knochenfragmentes auf den Nervenast entstanden war.

Im zweiten Fall war der Radius an typischer Stelle, die Ulna in der Mitte frakturiert. Nach 7 Tagen trat in der Vola manus in der Gegend zwischen Daumen und Zeigefinger Blasenbildung auf. 2 Tage später stellten sich brennende Schmerzen im Hautgebiet des N.medianus ein. Nach 4 Wochen, nachdem die Fraktur geheilt war, ließen sich nur noch leichte Sensibilitätsstörungen im Medianusgebiet der Hand nachweisen. Diese beschriebenen trophischen und sensiblen Störungen von seiten des N.medianus sind wahrscheinlich durch Druck eines Hämatoms zu erklären. Motorische Ausfälle fehlten.

Bei dem dritten Patienten lag eine komplizierte Unterarmfraktur mit Verbrennung dritten Grades auf der Streckseite vor, bei der sich zwei Wochen nach dem Bruch eine motorische Lähmung der vom N.ulnaris versorgten Muskulatur einstellte. Sensible Störungen traten nicht auf. Es stellte sich im Verlauf der Konsolidierung eine Schwellung des Unterarmes ein, die aber eher als Folge der Verbrennung (Rückfluß-Stauung) als nervöse Störung angesehen werden muß. Nach drei Monaten waren die motorischen Funktionen wieder hergestellt: 4. und 5. Finger konnten wieder vollständig gebeugt, die Finger gespreizt und der Daumen adduziert werden.

Bei den **typischen Radiusfrakturen** am distalen Ende gehören Nervenverletzungen ebenfalls zu den Seltenheiten. Diese Brüche sind fast ausschließlich Kompressionsfrakturen, bei denen die Radiusepiphyse in den Knochenschaft gestaucht wird. Die dabei auftretende Dislokation ist nicht erheblich. Es kommt kaum zur Abwinkelung oder zum Abbiegen der Fragmente, aber häufig zur Absprengung von Knochenteilen.

Von den Nerven, die gefährdet sind, steht der Medianus an erster Stelle. Nachdem er am Unterarm motorische Äste für die Beuger der Hand und der Finger abgegeben hat, zieht er zusammen mit den Beugesehnen durch den Canalis carpi. Der Nerv kann primär durch das Trauma selbst geschädigt sein. Dies ist aber selten der Fall (Roy, Abbott, Saunders). Häufiger üben vorstehende Knochenfragmente in schlecht verheilten Frakturen einen Druck auf den Nerven aus. Die wichtigste

Ursache einer Lähmung ist jedoch eine akute Volarflexion im Handgelenk, wobei der N.medianus zwischen Vorderfläche des unteren Radiusendes und dem Lig. cari transversum komprimiert wird (R o y). — Der N.radialis besteht in dieser Region nur noch aus sensiblen Fasern des Ramus superficialis. Diese verlaufen geschützt in der Muskulatur und können von scharfen Knochenfragmenten oder von einem Hämatom kaum komprimiert werden. — Entsprechend verläuft der N.ulnaris entlang der Ulna und begleitet die A.ulnaris. Der Nerv wird bei den typischen Radiusfrakturen nicht verletzt, es sei denn, daß eine komplizierte, stark dislozierte Fraktur vorläge.

Von den in der Tabelle angegebenen 239 Radiusfrakturen waren 4 komplizierte und 235 unkomplizierte Brüche. Unter diesen fand ich nur in 3 Fällen eine Mitbeteiligung eines Nerven (1,2 %). Die drei Fälle sollen kurz erwähnt werden: In zwei Fällen war der N.medianus vorübergehend partiell gelähmt. Einmal bestand eine primäre Lähmung bei einer Schrägfraktur etwa in der Mitte des Radius ohne wesentliche Dislokation. An der Beugeseite des Unterarmes war eine schmutzige, stark blutende Wunde. Die Finger konnten gleich nach der Frakturierung nicht mehr vollständig gebeugt werden. Die Sensibilität war nicht gestört. Nach 8 Tagen stellte sich eine starke Schwellung am Unterarm und eine cyanotische Verfärbung der Hand ein. Nach vier Wochen bei der Entlassung waren die Beugefunktionen wieder vollkommen hergestellt, der Unterarm jedoch noch beträchtlich geschwollen. — Es handelte sich um eine partielle Medianusparese, die sich in motorischen und vasomotorischen Störungen äußerte. Ursache der Lähmung war ein auf den Nerven drückendes Knochenstück. Nach Reposition gingen die motorischen Störungen bald wieder zurück, die vasomotorischen verschwanden später.

Im zweiten Fall kam es zu einer sekundären Lähmung mit sensiblen Ausfallserscheinungen im Medianusgebiet nach einer typischen Radiusfraktur. Diese Störungen entwickelten sich erst drei Wochen nach dem Unfall und hatten wahrscheinlich ihren Grund in dem Druck, der von den Callusmassen auf den Nerven ausgeübt wurde. — Bei der Entlassung, nach 4 Wochen, waren die Sensibilitätsstörungen im wesentlichen zurückgegangen.

Der dritte Fall sei durch die Krankengeschichte erläutert:

Andreas Fr., 39 Jahre.

29. 1. 33 Auf der Straße gestürzt. Radiusfraktur links. Stellung schlecht, Funktion leidlich gut.

20. 4. Aufnahme im Krankenhaus.
Befund: Status nach alter Radiusfraktur. Verheilung in schlechter Stellung, starke radiale Flexion. Bewegungen in allen Gelenken etwas eingeschränkt.
Beugung im Handgelenk kaum eingeschränkt, Streckung unbehindert. Beugung in allen Fingergelenken erheblich eingeschränkt, Streckung möglich.
Grobe Kraft der linken Hand wesentlich geringer als rechts. Opposition unmöglich.
Starke Sensibilitätsstörungen im Medianus- und Ulnarisgebiet. Feine Bewegungen können mit den Fingerspitzen nicht ausgeführt werden („Fingerspitzengefühl fehlt").

21. 4. Operation wird wegen zweier Wunden am 2. und 3. Finger nicht ausgeführt (Trophische Störungen?). Neurolyse nach Abheilung der Wunden vorgesehen.

20. 5. Wunden verheilt. Der Nervenstatus gibt heute ein ganz anderes Bild als am 20. 4. Deshalb wird von einer Neurolyse abgesehen, da sich die Sensibilität und Motilität zu regenerieren scheinen.
Ambulante Nachbehandlung.

Es bestehen nebeneinander motorische, sensible und trophische Störungen im Gebiet des N.medianus und N.ulnaris, die wahrscheinlich durch Callusdruck entstanden sind. Von einer Neurolyse erhofft man eine Besserung. Die in der Zwischenzeit spontan aufgetretene Regeneration ist nicht ohne weiteres verständlich.

Therapie der Nervenlähmungen.

Zum Schluß sei noch etwas über die Prognose und die Therapie der Nervenverletzungen gesagt. Prognose und Therapie drehen sich um die Frage, ob eine anatomische Unterbrechung der Fasern oder bloß eine funktionelle Störung durch Druck oder blutige bzw. entzündliche Infiltration vorliegt (de Quervain). Eine einfache Drucklähmung kann in wenigen Tagen oder Wochen zur Heilung kommen; liegt eine Kontinuitätstrennung vor, so ist eine Restitutio ad integrum nicht vor Ablauf von einigen Monaten zu erwarten. Sind die Nervenstümpfe getrennt und verlagert, dann ist auf eine Heilung nur zu rechnen, wenn sie durch Kunsthilfe wieder vereinigt werden.

Für die Prognose ist das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit maßgebend. Besteht EaR, so ist die Prognose quoad sanationem zweifelhaft, der Verlauf stets ein langdauernder und Heilung nicht vor Ablauf von 3—4 Wochen zu erwarten. Die partielle EaR berechtigt zu einer relativ günstigen Prognose (Oppenheim). Ist die elektrische Erregbarkeit überhaupt ganz erloschen, so ist die Heilungsaussicht besonders schlecht.

Es wurde schon früher darauf hingewiesen, wie schwer die Frage, ob es sich um eine Parese oder um eine Kontinuitätstrennung handelt, zu beantworten ist. Die neurologischen Befunde bei der frischen Verletzung lassen darüber oft ein Urteil nicht zu, und in den meisten Fällen bleibt nichts übrig als abzuwarten. Handelt es sich um eine primäre Parese, so wird nach einigen Wochen — besonders bei eifriger konservativer Behandlung — eine Besserung auftreten, während bei einer völligen Durchtrennung keine Wiederkehr der Funktion zu erwarten ist. Die konservative Behandlung besteht in Ruhigstellung und Schonung der Extremität. Die elektrische Behandlung ist das wichtigste Heilmittel, wobei bei frischen Lähmungen starke Ströme kontraindiziert sind (Oppenheim). Mit dieser Behandlung kann eine Massage verbunden werden; dabei soll der Nerv an seiner Verletzungsstelle sorgfältig geschont werden. Aktive und passive Bewegungsübungen sollen eine Versteifung der Gelenke, Schrumpfung der Kapsel und die Entstehung von Kontrakturen vermeiden.

Unter dieser Behandlung erholt sich ein durch Druck geschädigter Nerv innerhalb von 6—8 Wochen (Eden, Nieden, Borchard). Bleibt bei mehrwöchentlicher Beobachtung und konservativer Behandlung eine Besserung aus, ergibt die neurologische Untersuchung keine Änderung des Befundes oder tritt gar eine Verschlechterung des Zustandes ein, dann handelt es sich um eine schwerere Verletzung, um eine Durchtrennung oder Zerreißung des Nerven oder um eine grobe Narbenbildung. Dann darf mit einer operativen Freilegung nicht länger gewartet werden, denn die Aussichten der operativen Vereinigung verringern sich nach Eden, wenn man sie um ein Vierteljahr, nach Spielmeyer, wenn man sie um ein halbes Jahr hinausschiebt. Verschlechterung der Funktion und im elektrischen Verhalten der Muskulatur, ferner starke Schmerzen können Veranlassung geben, die Zeit des Wartens abzukürzen. Von manchen Autoren wird auch eine probeweise frühzeitige Freilegung des gelähmten Nerven gefordert, da auf diese Weise ein durchtrennter Nerv sofort wieder vereinigt werden kann (Wilms u. a.). Auch Clavelin empfiehlt bei jeder Radialislähmung sofortige Freilegung des Nerven und Verlagerung in die Muskulatur. Das ist zweifellos übertrieben, denn erfahrungsgemäß erholen sich die meisten gelähmten Nerven ohne Operation, und bei der Freilegung kann man allein aus der Besichtigung des Nerven noch nicht erkennen, ob die Faserstruktur zerstört ist oder anatomische Veränderungen aufweist. —

Ganz anders ist die Behandlung der primären Durchtrennung des Nerven bei offenen Stich- oder Schnittwunden, bei Zerreißungen, Quetschungen usw. Hier ist die operative Freilegung und Vereinigung der beiden Nervenenden durch perineurale Nähte die Methode der Wahl, vorausgesetzt, daß die Diagnose der Durchtrennung sicher steht und daß günstige Wundverhältnisse vorliegen. Im allgemeinen wird ein aseptisches Wundgebiet für eine gute Heilung Vorbedingung sein und wird deshalb auch von den meisten Autoren gefordert. Andererseits liegen aber auch Beobachtungen, besonders aus der Kriegschirurgie, vor (Seiffert u. a.), daß die primäre Nervennaht, im infizierten Wundgebiet ausgeführt, zu einer vollkommenen Heilung führte. Auch Borchard fordert bei einem freiliegenden, durchtrennten Nerven die sofortige Vereinigung, selbst wenn an der aseptischen Heilung der Wunde gezweifelt werden kann.

Für die Ausführung der Nervennaht sind verschiedene Verfahren angegeben worden. Im wesentlichen kommt es darauf an, die beiden Nervenstümpfe frei zu präparieren, die Enden anzufrischen und sie durch perineurale Nähte aneinanderzuhalten. Die Forderung, die zueinander gehörigen Kabel genau aufeinander zu passen, ist technisch nicht ausführbar und nach den Kenntnissen von den Regenerationsvorgängen des Nerven auch unnötig. Die innere Topographie ist zudem nicht konstant (Borchard, Heinemann). Nach Vereinigung der Nervenenden ist die Nahtstelle in gesundes Muskel- oder Fettgewebe zu verlagern. Daß von manchen Autoren (Vanlair) eine Einscheidung des genähten Nerven durch Galalith- oder Knochenröhrchen u. ä. hinzugefügt wird, wurde schon früher erwähnt. — Handelt es sich um große Defekte des Nerven, so können diese durch entspannende Lagerung der Extremität

ausgeglichen werden. Bei sehr großen Defekten kann man durch Dehnung des Nerven noch eine Vereinigung erzielen (Bethe), oder man muß zur Resektion eines Knochenstückes schreiten, wie dies von v. Bergmann und Trendelenburg am Humerus ausgeführt worden ist.

Die Nervennaht stellt kein unbedingt sicheres Verfahren zur Wiederherstellung der Leitungsfähigkeit dar. Die Zeit, nach der der Erfolg der Naht erwartet werden kann, wird von Spielmeyer für den Radialis mit 14 Monaten, für die anderen Nerven mit 18—24 Monaten angegeben. Perthes berechnet diese Regenerationszeit noch wesentlich länger. Im allgemeinen kann man sagen, daß ein endgültiges Urteil über den Erfolg oder Mißerfolg erst nach Ablauf von 3—4 Jahren möglich ist (Foerster).

Die Statistiken von Tillmanns und Schmidt ergaben, daß die Nervennaht meistens zu einer Wiederherstellung der Funktionen führt. Bei der Naht des N.radialis sah Oberndörfer 85 %, Hofmeister 95 % und Kramer nur 58 % Heilungserfolge. Die Naht des N.medianus ergab bei der primären Vereinigung 63 %, bei der Naht des N.ulnaris 69 % Heilungen (Oberndörfer). Die Heilungserfolge des Radialis überwiegen die der beiden anderen Armnerven.

Wie aus den Beschreibungen hervorgeht, ist das Bild der sekundären Nervenlähmung ein ganz anderes als das der primären. Die nervösen Störungen entwickeln sich bei Frakturen im Verlauf der Konsolidierungszeit und nehmen an Schwere und Ausdehnung meist kontinuierlich zu. Es handelt sich in diesen Fällen stets um eine fortschreitende Kompressionswirkung auf den Nerven, und die Therapie muß darin bestehen, den Nerven aus seiner Einschnürung zu befreien. Werden die Anfänge der Nervenstörung frühzeitig erkannt und sind die äußeren Bedingungen günstige, so ist die Neurolyse die Methode der Wahl. Es kann sich dabei um Befreiung des Nerven aus Narbengewebe handeln, die bei sorgfältiger Ausführung relativ leicht ist. Ist der Nerv von Callusmassen ummauert, dann ist meist die Befreiung mit Hilfe des Meisels nötig. Bei vorsichtigem Vorgehen wird der Nerv dabei nicht geschädigt. Um ihn vor weiteren Einwirkungen zu schützen, verlagert man ihn auch hier in benachbartes Gewebe. Nach der Neurolyse erholen sich selbst schwer geschädigte Nerven oft auffallend rasch (Oppenheim). — Wird in den Anfangsstadien der sekundären Lähmung keine Neurolyse ausgeführt, sei es, daß die Lähmung nicht diagnostiziert wurde, daß ein schwer infiziertes Wundgebiet vorlag oder daß der Patient die Operation verweigerte, dann schreitet die Degeneration des Nerven unaufhaltsam fort, bis das Stadium der vollständigen Paralyse erreicht wird. In diesem Stadium ist dann eine Besserung oder Heilung nur durch eine Operation zu erzielen. Es genügt dann nicht mehr allein die Befreiung aus der einengenden Umgebung, sondern es muß das degenerierte Stück vollständig reseziert und die beiden Enden müssen wie bei der primären Naht exakt aneinandergenäht werden. Diese sekundären Nähte haben oft bessere Erfolge als die primären, da man aseptische Wundverhältnisse vor sich hat und das Wundgebiet nicht durch Nebenverletzungen (blutende Gefäße u. ä.) kompliziert wird.

Der Zeitraum, in dem die sekundäre Nervennaht noch ausgeführt werden kann, wird verschieden lang angegeben. Bardenheuer rät zu einer frühzeitigen Freilegung des Nerven, während andere zum Zuwarten raten, in der Hoffnung, daß sich die Nervenfunktionen ohne Operation wieder einstellen.

Ein Erfolg der sekundären Naht ist wie bei der primären nicht vor 1½—2 Jahren zu erwarten, kann sich aber auch erst sehr viel später zeigen. So berichten Tillmanns und Cervera, daß erst nach 10—14 Jahren nach der Naht die Regeneration wieder eintrat. In der Zwischenzeit muß durch intensive mediko-mechanische Behandlung einer Muskelatrophie, Kontrakturstellung und Kapselschrumpfung vorgebeugt werden. Auch empfiehlt es sich, durch elektrische Behandlung die Muskeln aktiv zu bewegen.

Die Nervennähte haben die größte Bedeutung für die Verletzungen des N.radialis. Dieser ist, wie auch aus den Untersuchungen hervorgeht, am häufigsten verletzt, er gibt aber bei den Nervennähten die besten Resultate, hinter denen die des N.ulnaris und N.medianus zurückstehen. Die Resultate der sekundären Radialisnaht werden von Perthes, Stoffel u. a. mit 60%, von Spitzy mit 75% angegeben.

Für die Nachbehandlung der genähten Nerven wurde der Radialislähmung ein besonderes Interesse entgegengebracht, da sie einerseits die weitaus häufigste ist und da andererseits die subjektiven Beschwerden dabei besonders schwerwiegend sind. So wurden sehr viele Modelle einer Radialisschiene konstruiert (Heusner, König, von Recklinghausen), die alle den Zweck verfolgen, durch Korrektion der Fallhand eine übermäßige Kontraktur der Beugemuskeln zu verhindern und durch eine Dorsalflexion die Gebrauchsfähigkeit der Hand für den Patienten zu verbessern.

In den Fällen, in denen eine sekundäre Radialisnaht nicht ausführbar ist (Operationsverweigerung, langdauernde Eiterungen oder zu großer Defekt der Nervenstümpfe) und dort, wo nach der Naht nach 1½—2 Jahren keine Besserung eingetreten ist (Guleke), ist als ultimum refugium die Sehnenplastik indiziert. Diese Operation wurde schon vor dem Kriege angegeben (Franke, Drobnik), hat aber erst durch die Ausarbeitung von Vulpius und Perthes eine Verbesserung erfahren und wird heute noch in der von Perthes angegebenen Weise ausgeführt. Es handelt sich dabei um eine Fixation der Hand in Dorsalflexion. Das Wesentliche dieses Verfahrens besteht darin, daß die Handgelenkstrecker oder wenigstens der Extensor carpi radialis brevis, der nach Perthes der wichtigste Handgelenksstrecker ist, zur Tenodese benutzt werden, während die Handgelenksbeuger als Kraftquelle für die Fingerstrecker herangezogen werden. Und zwar der Flexor carpi ulnaris für die Strecker des 2.—5. Fingers, der Flexor carpi radialis für die Daumenstrecker. Dieses Verfahren hat Perthes bis in alle Einzelheiten durchgearbeitet. Eine nähere Beschreibung geht aber über den Rahmen dieser Arbeit hinaus.

Die mit dieser Methode erzielten Ergebnisse sind außerordentlich befriedigend: Die Fallhand wird beseitigt, das Öffnen der Hand und

das Zugreifen gelingt dank der aktiven Streckfähigkeit der Finger gut. Der Faustschluß erfolgt mit guter Kraft, wenn auch nicht so kräftig wie normal.

Die guten Erfolge, die mit der Sehnenplastik erzielt worden sind, machen es erklärlich, daß dieses Verfahren zur Beseitigung einer Radialislähmung von manchen Autoren geradezu an die Stelle der Nervennaht gesetzt worden ist. Daß die Grenzen für die Sehnenplastik damit doch viel zu weit gezogen worden sind, liegt auf der Hand. Die Sehnenplastik, besonders in Verbindung mit der Tenodese, bleibt eine verstümmelnde Operation und sollte nur da zur Anwendung gelangen, wo das Wiedereintreten der Radialisfunktion sich mit Wahrscheinlichkeit ausschließen läßt.

Auch an Versuchen, bei Medianus- und Ulnarislähmung durch plastische Sehnenoperationen die Gebrauchsfähigkeit der Hand zu erhöhen, hat es nicht gefehlt. Die Aussichten derartiger Sehnenverpflanzungen sind jedoch dadurch von Anfang an bedeutend ungünstiger, daß dabei mit dem Ausfall der kleinen Hand- und Fingermuskeln (Thenar und Hypothenar) gerechnet werden muß, deren Ersatz in befriedigender Weise nicht möglich ist.

Von den von mir untersuchten 32 Nervenlähmungen waren 29 Paresen und 3 vollständige Paralysen. Von den 29 Paresen wurden 22 konservativ behandelt. Zu den konservativen Maßnahmen wurde auch die einfache Reposition einer Fraktur gerechnet. Bei den anderen 7 Paresen wurde die Neurolyse ausgeführt. Bei den 3 Paralysen bestand die Behandlung in einer Vereinigung durch sekundäre Nervennähte. In einem Fall wurde, als nach einem Jahr trotz eifrigster Übungen keinerlei Besserung auftrat, die Sehnenoperation nach P e r t h e s ausgeführt.

Am Schluß meiner Arbeit erlaube ich mir, Herrn Prof. Dr. H. W i l d e g a n s für die Überlassung des Themas und für die freundliche Unterstützung und Beratung während der Ausführung herzlich zu danken.

Literatur.

Böhler, Technik der Knochenbruchbehandlung.
Wilhelm Maudrik, Wien 1933.

Braun, Uber Narkoselähmung.
Deutsch. med. Wochenschr. 1894, No. 3.

Camitz, Uber die operative Behandlung der Radialislähmung.
Ref. Zbl. f. Chir. 1935, S. 1868.

Clavelin, Au sujet des paralysies radiales dans les fractures de la diaphyse humérale.
Ref. Zbl. f. Neurolog. u. Psych. 1936, S. 403.

Collin, Spätschädigungen des N.ulnaris nach Ellenbogenverletzungen.
Ref. Zbl. f. Chir. 1934, S. 2013.

Dusi, Die Komplikationen von seiten der Nerven im Verlauf der supracondyl. Humerusfraktur bei Kindern.
Chir. Org. Morim. 21, 274 (1935).
Trattamento cruento delle fratture sopracondiloidee complicate da paralisi des radiale.
Ref. Zbl. f. Chir. 1935, S. 109.

Eden & Nieden, Die Chirurgie der Schulter und des Oberarms.
Handbuch der prakt. Chirurgie, V. Band, Enke 1927.

Engelbrecht, Die suprakondyläre Humerusfrakturen bei Kindern, ihre Komplikationen und ihre Behandlung.
Inaug.-Diss. Berlin 1937.

Franke, Zur Behandlung der Oberarmfrakturen am Collum chirurg.
Zbl. f. Chir. 1934.

Gangler, Spätergebnisse schlecht geheilter Knochenbrüche (mit besonderer Berücksichtigung kindl. Brüche).
Chirurg 1934, S. 121 ff.

Garrè-Borchard-Stich, Lehrbuch der Chirurgie.
C. G. Vogel, Leipzig 1928.

Guichard & Simon, Paralysie tardive d'un nerf cubital et calcafications paraarthiculaires consécutives à une fracture de l'olécranon.
Ref. Zbl. f. Chir. 1936, S. 597.

Guleke, Chirurgie des Ellbogens und Unterarmes.
Handbuch der prakt. Chirurgie V. Band, Enke 1927.

Gurdjan & Goetz, Radial paralysis complicating fracture and dislocation in the upper limb.
Ref. Zbl. f. Chir. 1935, S. 1869.

Joedicke, Sehnenplastik bei Radialislähmung.
Chirurg 1935, S. 612.

Joessel, Lehrbuch der topographisch-chirurg. Anatomie.
Max Cohen, Bonn.

Kleinschmidt, Chirurg. Operationslehre.
Julius Springer, 1927, Berlin.

Kramer, Allgemeine Symptomatologie der Rückenmarksnerven und der Plexus.
Im Handbuch der Neurologie (Foerster & Bumke), 3. Band.

Kraus, Zum Entstehungsmechanismus und zur Behandlung der Speichenköpfchenfraktur.
Chirurg 1935, S. 173.

Kroll, Die neuro-pathologischen Syndrome.
Julius Springer, Berlin 1929.

Lexer, Oberarmbruch mit Radialislähmung.
Zbl. f. Chir. 1935, S. 2324.

Lotsch, Uber die Behandlung der volaren Radiusluxation am Ellenbogen.
Zbl. f. Chir. 1933, S. 2178.

Magnus, Frakturen und Luxationen.
Julius Springer, Berlin 1933.

Makkas und Stich, Fehler und Gefahren bei chir. Operationen.
Gustav Fischer, Jena 1923.

Mackuth, Zur Behandlung der Luxationsfraktur des Radiusköpfchens.
Zbl. f. Chir. 1936, S. 2088.

Melkonjan, Zur Chirurgie der peripheren Nerven.
Ref. Zbl. f. Chir. 1936, S. 884.

Moreno, Anatomie der Radialnerven in der Ellenbogengegend. Ihre Beziehungen zu den Knochenbrüchen.
Ref. Zbl. f. Neur. u. Psych. 1936, S. 529.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten 6. Aufl.
S. Karger, Berlin.

Perthes, Uber Fernschädigungen peripherer Nerven durch Schuß und über die sog. Kommotionslähmung der Nerven bei Schußverletzungen.
D. med. Wochenschr. 1916, S. 842.

Pfab, Uber Radiusköpfchenverletzungen.
Ref. Zbl. f. Chir. 1935, S. 112.

Purpura, Mein Vorschlag zur Neurotisation eines teilweise gelähmten Nerven.
Ref. Zbl. f. Chir. 1936, S. 1155.

de Quervain, Spezielle chirurg. Diagnostik.
C. G. Vogel, Leipzig 1931.

Riosalido, Lähmung des N.ulnaris nach supracondyl. Frakturen.
Ref. Zbl. f. Neurol. 1928, S. 566.

Rogers, Studie über die Endresultate der Frakturen des Humerusschaftes.
Ref. Zbl. f. Chir. 1936, S. 590.

Le Roy, Abbott, Saunders, Die Verletzungen des N.medianus bei Frakturen des unteren Radiusendes.
Ref. Zbl. f. Chir. 1935, S. 1870.

Schilnikow, Uber gewisse trophische und paradoxe Erscheinungen bei traumatischen Läsionen des N.ulnaris.
Ref. Zbl. f. Neurol. 1936, S. 383.

v. Seemen, Oberarmschaftbruch mit Radialislähmung.
Ref Zbl. f. Chir. 1935, S. 2326.

Seiffert, Primäre Nervennähte in schwer infizierten Wunden.
Zbl. f. Chir. 1936, S. 1890.

Sever, Pseudarthrose nach Bruch des Oberarmschaftes.
Ref. Zbl. f. Chir. 1936, S. 591.

Sonntag, Grundriß der gesamten Chirurgie.
Julius Springer, Berlin 1928.

Speed, Delayed radial paralysie.
Ref. Zbl. f. Neur. 1936, S. 118.

Stiefler, Die Radfahrerlähmung des N.ulnaris.
Münch. med. Wochensch. 1927, S. 1796.

Versaguth, Die Erkrankungen der peripheren Nerven.
Im Handbuch der Inneren Medizin, 1928.

Victoria, Die Nachtparästhesien am Arm.
Ref. Zbl. f. Neurolog. 1936, S. 525.

Vulpius, Sehnenüberpflanzungen bei Lähmungen.
Berl. klin. Wochenschr. 1898, S. 817.

Wachsmuth, Zur Hyperextension des Ellenbogengelenkes.
Dtch. Ztschr. f. Chir. 240,96 (1933).

Weygandt, Lehrbuch der Nerven- und Geisteskrankheiten.

Wichmann, Die traumatische Lähmung des Radialis profundus mit psychogener Sensibilitätsstörung.
Zbl. f. Neurolog. 1919, S. 555.

Mein Lebenslauf.

Ich wurde am 6. Dezember 1911 in Belgershain bei Leipzig als Sohn des Schriftstellers Arthur Babillotte geboren. 1916 siedelten wir nach Leutenberg in Thüringen über, wo mein Vater noch im gleichen Jahr starb. Ich besuchte die Leutenberger Realschule bis Untersekunda, dann in Saalfeld/Saale die Oberrealschule. Dort maturierte ich im März 1931.

Im Sommersemester 1931 immatrikulierte ich mich in Leipzig und blieb da die beiden ersten Semester. Es folgte ein Sommersemester in Innsbruck. Im vierten und fünften Semester war ich wieder in Leipzig und legte danach dort die ärztliche Vorprüfung im Juli 1933 ab. Im ersten klinischen Semester war ich noch in Leipzig, im folgenden Sommersemester in Rostock, dann wieder im Winter in Leipzig. Im Sommersemester 1935 studierte ich in Hamburg und kam in den beiden letzten Semestern nach Leipzig zurück. Dort legte ich im September bis November 1936 das medizinische Staatsexamen ab.

Seit 15. Dezember 1936 bin ich als Medizinalpraktikant am Horst-Wessel-Krankenhaus Berlin, erst auf der chirurgischen und jetzt auf der inneren Abteilung.